Lane Medical Library

DAS DURCHSEUCHUNGSPROBLEM BEI DEN ZIVILISATIONSSEUCHEN

(MASERN · SCHARLACH UND DIPHTHERIE)

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

FÜR DAS FACH DER KINDERHEILKUNDE

VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BAYR. JULIUS-MAXIMILIAN-UNIVERSITÄT

WÜRZBURG

VORGELEGT VON

DR. BERNHARD DE RUDDER

1. ASSISTENT DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK
WÜRZBURG

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN · 1927

SONDERABDRUCK AUS
ERGEBNISSE DER INNEREN MEDIZIN
UND KINDERHEILKUNDE · BAND 32.

Inhalt.

Seite

Literatur 313
I. Einleitendes zum Wesen der Zivilisationsseuchen 321
II. Die Erreger und Keimstreuer 322
III. Die Durchseuchung 327
A. Die Empfänglichkeit 327
B. Die immunbiologische Durchseuchung 330
1. Immunbiologische Diphtheriedurchseuchung — Schicktest 331
2. Immunbiologische Scharlachdurchseuchung — Dicktest 332
3. Das „Gesetz der Durchseuchungskonstanz" (Gesetz gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit endemischer Zivilisationsseuchen) 334
C. Die klinische Durchseuchung 336
1. Klinische Durchseuchungskurven, Durchseuchungskoeffizient, Durchseuchungsgeschwindigkeit 337
2. Die „Präzession der Durchseuchung" 343
a) Milieubedingte Präzession 344
Bisherige Bewertung des Milieueinflusses 347
b) Epidemiebedingte Präzession 351
c) Virulenzbedingte Präzession 352
Durchseuchungsverlangsamung gegenüber dem vorigen Jahrhundert 354
Funktionelle Abhängigkeit von Virulenz und Durchseuchungsgeschwindigkeit 355
Gleichsinnige Schwankungen von Virulenz und Durchseuchungsgeschwindigkeit 358
Unterschwellig-endemische Durchseuchung 362
IV. Die epidemische Häufung 364
V. Zusammenfassung 371

Literatur.

Abel, R.: Über die Schutzkraft des Blutserums von Diphtherierekonvaleszenten und gesunden Individuen gegen tödliche Dosen von Diphtheriebacillenkulturen und Diphtheriegift bei Meerschweinchen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 20, S. 899 u. 936. 1894.

Abels, Hans: Über Beziehungen der Infektneigung zur Inkubationsdauer. Klin. Wochenschrift Jg. 4, S. 1814. 1925.

Albu: Die Diphtherieepidemie in Berlin 1868/69. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 53. 1869.
Baur, Max: Wann ist der Masernkranke infektiös? Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, S. 736. 1921.
Behrens: Einfluß der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus. Arch. f. Hyg. Bd. 40, S. 1. 1901.
Benda, Th. (1): Scharlach und Diphtherie in ihren Beziehungen zur sozialen Lage. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 52, S. 372. 1915.
— (2): Die Witterung in ihren Beziehungen zu Scharlach und Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 65, S. 161. 1916.
Benfey: Diskussionsbemerkung zum Vortrag Hamburger. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 379. 1926.
Benson, W. T., and Wm. Robertson: Diphtheria prevention. The Schick test and active immunization in various schools and institutions in the City of Edinburgh. Lancet Bd. 207, S. 949. 1924.
Bessemans, Borremans-Ponthière: Quelques observations concernant les méthodes récents de prophylaxie antidiphthérique. Scalpel Bd. 75, S. 73. 1922.
Biedert: Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach, sowie über Prophylaxe derselben. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 93. 1886.
Björkstén, M.: Über Morbidität und Mortalität beim Scharlach in Helsingfors. Acta med. scandinav. Suppl. Bd. 2, S. 276. 1922.
Block, Maurice: Handbuch der Statistik, deutsch von v. Scheel. Leipzig 1879.
Blum, J.: Active immunization against Diphtheria in a large child-caring institution. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, S. 22. 1920.
Bohn: Die Croupepidemie 1856/57 zu Königsberg i. Pr. Inaug.-Diss. Königsberg 1857.
v. Bokay, J. (1): Über Prophylaxe und Therapie des Scharlachmittels des Dickschen Verfahrens. Fortschr. d. Med. Jg. 2, S. 281. 1926.
— (2): Über die Dicksche Reaktion und die aktive Immunisierung gegen Scharlach. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, S. 1250. 1926.
— (3): Über die Bekämpfung des Scharlachs mittels des Dickschen Verfahrens. Meine neueren Erfahrungen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 294. 1927.
Brokmann, H., Hirszfeldowa, Maizner und Przesmyski: Untersuchungen über Scharlach. Warszawskie czasopismo lekarskie Jg. 2, S. 463. 1925. (Polnisch) ref. Zentralblatt f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 453. 1926.
Brown, W. A.: Scarlet fever: with spezial reference to susceptibility as determined by the Dick intracutaneous test. Brit. journ. of childr. dis. Bd. 22, S. 171 u. 259. 1925.
Bürgers, Th. J.: Das Scharlachproblem, eine epidemiologische Studie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 99, 323. 1923.
Claes, Woldemar: Die Diphtherie in Mühlhausen in Thüringen während der Jahre 1865 bis 1868. Inaug.-Diss. Berlin 1870. Gedruckt Mühlhausen i. Th. 1870.
Conrad: Beitrag zur Untersuchung des Einflusses von Lebensstellung und Beruf auf die Mortalitätsverhältnisse. Jena 1877.
Conradi: Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Nasen- und Rachensekret ernährungsgestörter Säuglinge. Münch. med. Wochenschr. Jg. 60, S. 512. 1913.
Degkwitz, R. (1): Zum Scharlachproblem. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 955. 1922.
— (2): Immunbiologie und immunbiologische Methoden in der Diagnostik, Prophylaxe und Therapie kindlicher Infektionskrankheiten. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 5, S. 201. Berlin und Wien 1923.
— (3): Akute Infektionskrankheiten im Kindesalter. Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 1197. 1925.
— (4): Spezifisches Masernschutzserum vom Tier. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, S. 181 u. 248. 1926.
— (5): Diphtherieprobleme. Klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 2289. 1926.
Deicher: Ätiologische Studien über den Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 112, S. 74. 1926.
Dick, G. F. and G. H. Dick (1): Experimental Scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, S. 1166. 1923.

Dick, G. F. and G. H. Dick (2): The etiology of Scarlet fever. Journ. of the Americ med. assoc. Bd. 82, S. 301. 1924.
— (3): A skin test for susceptibility to scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, S. 265. 1924.
— (4): Scarlet fever toxin in preventive immunization. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, S. 544. 1924.
Dick, Gladys: Résumé of the literature on scarlet fever. The hemolytic streptococcus as the cause of scarlet fever. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 28, S. 484. 1924.
Dickinson, T. E.: The Schick test for the determination of susceptibility to diphtheria. A record of 1200 cases. Lancet Bd. 202, S. 312. 1922.
Dochez, A. R., und L. Sherman: The significance of streptococcus hemolyticus in scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, S. 542. 1924.
Dochez, A. R.: Studies concerning the significance of streptococcus hemolyticus in scarlet fever. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 21, S. 194. 1924.
Dold, H.: Einige grundsätzliche Bemerkungen über Diphtherieerkrankungen, Diphtherieantitoxingehalt im Blut (Gewebe) und aktive Diphtherieschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, S. 1271. 1926.
Dudley, S. F.: (1) The relation of natural diphtheria antitoxin in the blood of man to previous infektion with diphtheria bazilli. Brit. journ. of exp. pathol. Bd. 3, S. 204. 1922.
— (2): The velocity of infektion in childhood. Child Bd. 13, S. 327. 1923.
Dyer, R. C., Caton and Sockrider: Results of Dick tests on different groups. Public health reports Bd. 41, S. 1159. 1926.
Edelstein-Halpert: Diphtheriebacillen auf der Haut von Säuglingen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Ubiquität der Diphtheriebacillen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, S. 84. 1923.
Eliassow, Walther: Zur Epidemiologie der ansteckenden Kinderkrankheiten. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 22, S. 119. 1926.
Escherich, Th.: Zur Pathogenese der Diphtherie. Vortrag in der pädiatr. Sektion des 9. internat. Kongresses in Rom. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 22.
Ferry, N. S., Pryer, R. W. and L. W. Fisher: The preparation and clinical tests of an antistreptococcus (scarlatina) serum. Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 10, Nr. 7. 1925.
Ferry, N. S., Bernbaum, B. B., and H. C. Crissman: Clinical results with scarlet fever streptococcus antitoxin (Globulin). Combining both antitoxic and antibacterial properties. The Therapeutic Gazette. 1925.
Fleischmann, L. (1): Morbidität, Mortalität und Periodizität der akuten kontagiösen Exantheme (Variola und Morbillen). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 444. 1870.
— (2): Morbidität, Mortalität und Periodizität der akuten kontagiösen Exantheme (Scharlach). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 174. 1871.
Flügge: Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit spezieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886—1890. Eine epidemiologische Studie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 17, S. 401. 1894.
Foerster, R. (1): Über Gesetzmäßigkeit in der Wiederkehr und dem Verlaufe gewisser Epidemien. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 121. 1868.
— (2): Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 164. 1876.
Frenkel und Margolis: Untersuchungen über die Dicksche Hautreaktion bei Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 302. 1926.
Friedemann und Deicher (1): Über Ätiologie und spezifische Therapie des Scharlachs. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, S. 1893 u. 1938. 1925.
— (2): Neue Forschungsergebnisse über Diagnose, Prophylaxe und Therapie des Scharlachs. Therapie d. Gegenw. Jg. 67, S. 99. 1926.
— (3): Die Übertragung des Scharlachs. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, S. 2147. 1926.
Fritz, Josef: Diskussion zum Vortrag von Bokay, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilkunde Düsseldorf 1926, S. 124 und Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 316. 1927.
Funkhauser, W. L.: The diphtheria carrier. Arch. of pediatr. Bd. 37, S. 558. 1920.
Geissler, Arthur: Die Ausbreitung der Diphtherie im Königreich Sachsen seit ihrem ersten Auftreten im Jahre 1861. Anhang C zum 10. Jahresber. des Landesmedizinalkollegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1878. Leipzig 1880.

Generalbericht über die bayrische Sanitätsverwaltung. Die entsprechenden Jahrgänge.
Gerhardt, C.: Der Kehlkopfkrupp. Tübingen 1859.
Gleitsmann: Über Scharlachentstehung und Verbreitung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 443. 1927.
Gomez, Navarro and Kapauan: The Schick reaktion in Filippinos. Philippin. journ. of science Bd. 20, S. 323. 1922. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 36. 1923.
Gottstein, A. (1): Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin, Julius Springer 1895.
— (2): Über gesetzmäßige Erscheinungen bei der Ausbreitung einiger endemischer Krankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 33, S. 345 u. 371. 1896.
— (3): Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie. Therap. Monatsh. Jg. 12, S. 605. 1901.
— (4): Seuchenprobleme. I. Persönliche Empfänglichkeit. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, S. 299. 1925.
— (5): Die Bewegung der akuten Seuchen im letzten Jahrfünft, mit besonderer Berücksichtigung des Unterleibstyphus. Klin. Wochenschr. Jg. 6, S. 1. 1927.
v. Gröer und Kassowitz: Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. I. Über die Natur des normalen menschlichen Diphtherieschutzkörpers. II. Über das Verhalten des normalen Diphtherieantitoxins bei Müttern und Neugeborenen. III. Über die normale Diphtherieimmunität des Erwachsenen. IV. Die normale Diphtherieimmunität im Kindesalter. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 22, 23, 26, 28.
v. Gröer und Redlich: Der gegenwärtige Stand der biologischen Masernprophylaxe. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 30, S. 506. 1926.
Günther, Hans: Die Bedeutung der Sexualdisposition bei der Diphtherie. Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 45, S. 290. 1924.
Hagenbach: Epidemiologisches aus Basel. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 46. 1876.
Haidvogl und Wiltschke: Über Bacillenträger. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 531. 1925.
Hamburger, Fr. (1): Über Ansteckung und Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, S. 215. 1925.
— (2): Schwankungen der Disposition. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 376. 1926.
Hanssen: Neue Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 104, S. 201. 1924.
Hegler: Diphtherie in Jochmann-Hegler, Lehrb. d. Infektionskrankh. S. 391. Berlin, Julius Springer 1924.
Hennig, C.: Die Keimzeit und die Grenzen der Mitteilbarkeit des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 78. 1871.
Henry, H., and F. C. Lewis: The amaunt of antitoxin to streptococcus scarlatinae present in the blood of convalescent scarlet fever cases. A report to the medical research council. Lancet Bd. 210. S. 709. 1926.
Heubner, O. (1): Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie. I. Eine Morbiditätsstatistik. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 52. 1887.
— (2): Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig 1903.
Hirsch, Fritz: Die Behandlung der Diphtheriebacillenträger. Zeitschr. f. Rhinol. u. Laryng. u. i. Grenzgeb. Bd. 12, S. 1. 1923.
Hirszfeld: Krankheitsdisposition und Gruppenzugehörigkeit. Rassenbilogische Betrachtungen über die verschiedene Empfänglichkeit der Menschen für Krankheitserreger. Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 2084. 1924.
Hirszfeld und Brokmann: Untersuchung über Vererbung der Disposition bei Infektionskrankheiten, speziell bei Diphtherie. Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 1308. 1924.
Hoff: zit. nach v. Jürgensen und Johannessen (1).
Hoffstädt: Moderne Scharlachprobleme. Med. Klin. Jg. 20, S. 592. 1924.
Hüls: Schule und Diphtherie. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. Bd. 24, S. 233. 1911.
Jakobsohn, Jundell und Lönberg: Die klinischen Symptome bei der Scharlachimmunisierung. Acta paediatr. Bd. 6, S. 250. 1926.
Jessen: Witterung und Krankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 21, S. 287. 1896.
Joe, A.: A clinical study of the Dick test. Lancet Bd. 209, S. 1321. 1925.

Johan, B. (1): Erfahrungen mit der Dickschen Scharlachhautprobe und der prophylaktischen Immunisierung. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, S. 1296. 1926.
— (2): Scharlachabwehr durch Dickimpfung. Orvosi hetilap Jg. 70, S. 687. 1926 (ungarisch) ref. Zenttalbl. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 856. 1926.
— (3): Scharlachprophylaxe nach der Dickschen Methode. Klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 2202. 1926.
Johannessen, Axel (1): Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Kristianaia 1884.
— (2): Beobachtungen während einer gut abgegrenzten Scharlachfieberepidemie 1883—84. Eine epidemiologische Studie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 6, S. 81. 1885.
— (3): Die Scharlachfieberepidemie in Tredestand 1885—86. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 288. 1887.
Jundell, J. (1): Beiträge zur Scarlatinafrage. I. Mitteilung. Acta paediatr. Bd. 5, S. 166. 1925.
— (2): Diskussion zum Vortrag von Bokay. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Düsseldorf 1926. S. 122.
v. Jürgensen (1): Scharlach. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Bd. 4, III. Teil, I. Abteil. Wien 1895.
— (2): Masern. Ebendort.
Kaiser: Die Verbreitung des Scharlachs und der Diphtherie in Berlin von 1874—1883. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 42 (N. F. 17), S. 353. 1885.
Kissling, H.: Fünfte Mitteilung über von Behrings Diphtherievaccin. Dtsch. med. Wochenschrift Jg. 39, S. 2500. 1913.
Kisskalt (1): Das Wandern der Seuchen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, S. 567. 1923.
— (2): Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. I. Ermittlung der Disposition zu Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 78, S. 524. 1914.
— (3): Die Diphtheriepandemie des 19. Jahrhunderts. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 103, S. 483. 1924.
— (4): Scharlachprobleme. Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 181. 1922.
Kleinschmidt: Die Übertragung ansteckender Krankheiten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 129. 1922.
Kober: Die Verbreitung der Diphtheriebacillen auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31, S. 433. 1899.
Körösi, J.: Über den Zusammenhang zwischen Armut und infektiösen Krankheiten und über die Methode der Intensitätsrechnung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 18, S. 505. 1894.
Kundratitz, K. (1): Über den Wert der Dickschen Intracutanprobe beim Scharlach. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 573. 1925.
— (2): Zur Ätiologie des Scharlachs. Med. Klin. Jg. 22, S. 1105. 1926.
Lade, O.: Die Säkularkurve der Diphtherie und die Brücknerschen Klimaperioden. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 30. 1922.
Landé, L.: Referat der Arbeit von Bokays. Zentalbl. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 159. 1927.
Langer: Über Geschwistererkrankungen und Heimkehrfälle bei der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85, S. 157. 1917.
Leete, H. M.: The Schick reaktion for the determination of succeptibility to diphtheria. Lancet Bd. 198. S. 192. 1920.
Leiner, Carl: Zur Frage des Scharlachs ohne Exanthem. Med. Klin. Jg. 19, S. 1603. 1923.
Lereboullet et Joannon (1): Immunisation spontanée contre la Diphtherie en milieu hospitalier. Importance du temps de séjour. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90, S. 552. 1924.
— (2): Immunisation spontanée contre la diphtherie en milieu hospitalier. Influence des contaminations discretes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90, S. 613. 1924.
— (3): Mécanisme de l'immunisation spontanée occulte contre la diphtherie. Paris méd. Jg. 14, S. 533. 1924.
— (4): L'immunisation spontanée contre la diphtherie en milieu hospitalier. Paris méd. Jg. 14, S. 325. 1924.
Lereboullet et Marie: Réaction de Schick et prophylaxie de la diphtherie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Bd. 6, S. 460. 1921.

Lere boullet, Marie, P. L., et Brizard: La réaction de Schick dans la rougeole. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Bd. 37, S. 1210. 1921.
Liévin: Die Mortalität in Danzig 1863—89. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. 3.
Loeschner: Journ. f. Kinderheilk. Bd. 42, S. 372; zit. nach Gerhardt und Bohn.
Loos, J.: Kann man Masern zweimal bekommen? Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, S. 981. 1924.
Meyer, S. (1): Über geschlechtsbedingte Unterschiede im Ablauf von Infektionskrankheiten. Klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 1791. 1926.
— (2): Der Scharlach als anaphylaktisches Phänomen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, S. 509. 1923.
Meyer, S., und Burghard: Familiäre Erkrankungen an Scharlach. Monatsschr. f. Kinderheilkunde Bd. 30, S. 313. 1925.
Michel: Die Diphtherieepidemie 1876/77 in Malans. Ein Beitrag zur Geschichte der Diphtheritis in der Schweiz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 16, S. 35. 1881.
Mickel, G.: Eine Diphtheritisepidemie 1878/79. Inaug.-Diss. Würzburg 1882. Druck Würzburg 1882.
Möllmann: Beiträge zur Pathologie der Scarlatina. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 21, S. 403. 1884.
Much: Zensur und Wissenschaft. Münch. med. Wochenschr. Jg. 66, S. 52. 1919.
Neefe: Über den Einfluß der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit in Breslau. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 24, S. 247. 1897.
Neufeld, F. (1): Über die Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für die Infektion und Immunität. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, S. 1. 1924.
— (2): Über die verschiedene Empfänglichkeit junger und erwachsener Individuen für Infektion und ihre Ursachen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 103, S. 471. 1924.
Nielsen, Robert: Jahresstatistik über die Häufigkeit des Scharlachs und sein Auftreten in den verschiedenen Altersklassen. Ugeskrift f. laeger Bd. 83, S. 303. 1921 (dänisch); ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 11, S. 165. 1921.
Nishino (1): Über Diphtheriebacillenträger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 53, S. 373. 1910.
— (2): Bakteriologische Untersuchungen der Hausgenossen von Diphtheriekranken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 65, S. 369. 1910.
Nobel und Orel: Die Dicksche Hautreaktion als Prüfung der Scharlachimmunität. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 98. 1926.
Nobel (1): Beobachtung über den Verlauf von Masernfällen im Freien. Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 19, S. 138. 1919.
— (2): Beobachtung über den Verlauf von Masernfällen im Freien. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 384. 1919.
Noeggerath, Oster und Viethen: Zur Beurteilung von Masernschutzseren, namentlich der von Degkwitz angegebenen tierischen. Klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 1168. 1926.
O'Brien, R. A. and Okell and Birkhaug: Discussion on the relation of streptococci to scarlet fever and its complications. Brit. med. journ. Nr. 3428, S. 513. 1926.
O'Brien, R. A.: Scarlet fever; Dick and Schultz-Charlton tests; active and passive immunity. Med. officer Bd. 35, S. 143. 1926.
O'Brien, R. A., and C. C. Okell: Some problems connected with the Dick test. Lancet Bd. 209, S. 1327. 1925.
Ochsenius: Erste Erfahrungen mit dem Scharlachserum der Marburger Behringwerke. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, S. 984. 1926.
Opitz: Die intracutane Diphtherietoxinreaktion nach Schick. Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 2081. 1924.
Orlowski, W.: Über die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 21, S. 401. 1895.
Otto, R.: Über den Gehalt des Blutes an Diphtherieantitoxin bei gesunden Erwachsenen, Rekonvaleszenten und Bacillenträgern nebst Bemerkung über die Bedeutung der letzteren bei Diphtherie. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 40, S. 542. 1914.
Outzen: Scharlach, Masern und Keuchhusten in Kiel in den Jahren 1903—19. Inaug.-Diss. Kiel 1919.

Paneth, L. (1): Zur Ätiologie der Infektionskrankheiten, besonders der Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, S. 370. 1922.
— (2): Zur ätiologischen Erforschung der Infektionskrankheiten. Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1633. 1922.
Panum, P. L.: Beobachtungen über das Masernkontagium. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 1, S. 492. 1847.
Park, W. H.: The degree of immunity to diphtheria insured by a negative Schick test. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 22, S. 1. 1921.
Paunz, J., und E. Csoma: Untersuchungen über die die Dickreaktion beeinflussenden Faktoren. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 115, S. 95. 1927.
v. Pfaundler: Schulorganisatorischer Vorschlag zur Minderung der Kindersterblichkeit an akuten Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. Jg. 63, S. 1145. 1916.
Pfeilsticker: Beiträge zur Pathologie der Masern. Tübingen 1863.
Pospischill, D. (1): Über Rubeolae und Doppelexantheme. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, S. 723. 1904.
— (2): Von den akut infektiösen Respirationsstenosen der Kinder, insbesondere dem diphtherischen Krupp und ihrer Behandlung. Beihefte zum Jahrb. f. Kinderheilk. H. 8. Berlin 1926.
Pospischill und Weiss: Der Scharlach, II. Teil. Berlin 1911.
Prausnitz: zit. nach Husler, Mortalität und Morbidität im Kindesalter. Handb. d. Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. 3. Aufl. Bd. 1. Leipzig 1923.
Prinzing: Handbuch der medizinischen Statistik. Jena 1906.
Ranke, H.: Epidemiologische Skizzen aus München. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 33. 1869.
Reder, J.: Die Bedeutung der Masern in Sammelniederlassungen nach den im K. K. Flüchtlingslager Gmünd gemachten Wahrnehmungen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 355. 1918.
Redlich: Masernfragen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 278. 1926.
Rehder: Über die Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszenten- und Normalserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120, H. 2—3. 1916.
Reiche, F. (1): Diphtherie und soziale Lage. Med. Klin. Jg. 9, S. 1330. 1913.
— (2): Soziale Lage und Infektionskrankheiten; in Mosse-Tugendreich: Krankheit und soziale Lage. München 1913.
— (3): Die Hamburger Diphtherieepidemie 1909—1914 (Epidemiologisches und Klinisches). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81, S. 199. 1915.
— (4): Das Verhalten der Diphtherie in epidemiefreier Zeit. Med. Klin. Jg. 20, S. 1732. 1924.
Reiter, H. (1): Die Bedeutung der symptomlosen „stummen Infektion" für die Immunität. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, S. 1102. 1925.
— (2): Studien über die stumme Infektion und ihre Folgen im Experiment mit Recurrensspirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 51, S. 1400. 1925.
Rienhoff, Wilh.: Bericht über 236 Fälle von Diphtherie. Inaug.-Diss. Würzburg 1883.
Rist et Weiss: La reaction de Schick en milieu familial. Le caractère familial de l'immunité a l'egard de la diphtherie. Ann. de med. Bd. 12, S. 556. 1922.
Rolly: Scharlach; in Mohr-Stachelin, Handb. d. inn. Med. Bd. 1, S. 100. Berlin 1911.
Rösch (1): Bericht über das Scharlachfieber in meinem Bezirke im Winter und Frühjahr 1834. Württb. Corr.-Bl. Nr. 25/26, Jg. 1834; ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 5, S. 12. 1835.
— (2): Die herrschenden Krankheiten in meinem Bezirke während des ersten Semesters des Jahres 1834. Württb. Corr.-Bl. Jg. 1834, Nr. 37; ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 7, S. 71. 1835.
Rosenfeld (1): Die Infektionskrankheiten in Wien nach Geschlecht und Alter. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. 1902.
— (2): Der zeitliche Verlauf der Infektionskrankheiten in Wien während der Jahre 1891 bis 1900. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. 1903.
Rowe, Ch.: Die Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszentenserum und Normalserum. Med. Klin. Jg. 9, S. 1978. 1913.
de Rudder (1): Zweimalige Masern. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 289. 1925.
— (2): Spezifische Prophylaxe und Therapie bei Masern und Scharlach. München 1926.
— (3): Scharlachprobleme. Med. Klin. Bd. 23, S. 141. 1927.

de Rudder (4): Epidemiologische Probleme beim Scharlach. Münch. med. Wochenschr. Jg. 74, S. 223. 1927.
Sanford and Carleton: The use of the Schick test in a boys' school. Boston med. a. surg. journ. Bd. 190, S. 123. 1924.; ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 17, S. 26. 1925.
Schade: Untersuchungen in der Erkältungsfrage. Münch. med. Wochenschr. Jg. 66, S. 1021. 1919.
v. Scheel, H.: Die Altersklassen der Bevölkerung Deutschlands. Hildebrands Jahrb. f. Stat. u. N. Bd. 31. 1878.
Scheller: Beiträge zur Diagnose und Epidemiologie der Diphtheritis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 40, S. 1. 1906.
Schick, B. (1): Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münch. med. Wochenschr. Jg. 55, S. 504. 1908.
— (2): Diphtherie, in Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 2. Leipzig 1923.
Schleissner: Die Ätiologie des Scharlachs. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10, S. 342. 1913.
Schlossmann, A.: Zur Frage der Übertragbarkeit von Scharlach auf Diphtheriekranke. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 57, S. 965. 1920.
Schlossmann und S. Meyer: Scharlach, in Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 2, S. 81. Leipzig 1923.
Schmidt, Hans (1): Die Bakteriologie und die experimentelle Übertragbarkeit der Masern. Med. Klin. Jg. 16, S. 931, 960. 1920.
— (2): Zur Epidemiologie der Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, S. 1575. 1924.
Schürer, J. (1): Über Diphtheriedisposition und Immunität. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 10, S. 225. 1920.
— (2): Über die Pathogenese der Dauerausscheider und Bacillenträger. Berlin. klin. Wochenschrift Jg. 57, S. 106. 1920.
Schütz, Franz: Die Epidemiologie der Masern. Jena 1925.
Schultz: Schule und Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67, S. 184. 1908.
Seligmann (1): Die Diphtherie in Berlin. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 92, S. 171. 1921.
— (2): Die Diphtheriebekämpfung in den Schulen und geschlossenen Anstalten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70, S. 35. 1912.
— (3): Über Diphtherieimmunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 87, S. 243. 1918.
Sidbury, J. B.: Active immunization against diphtheria. South med. journ. Bd. 13, S. 474. 1920; ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 15. 1921.
Siegert: Zum Probelm der Diphtherieübertragung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 160. 1923.
Silcock, F. A. E.: The Dick test at a fever hospital. Lancet Bd. 209, S. 1324. 1925.
Sommerfeld: Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57, S. 116. 1911.
Szirmai, Fr.: Ätiologie, Prophylaxe und Therapie des Scharlachs im Lichte der neueren amerikanischen Forschungen. Med. Klin. Jg. 22, S. 183. 1926.
v. Szontagh, F. (1): Die Übertragung ansteckender Krankheiten. Monatsschr. f. Kinderheilkunde Bd. 22, S. 150. 1922.
— (2): Über Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 107, S. 45. 1924.
Thomas: Varicellen, Masern, Röteln und Scharlach. Ziemssen, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 2, S. 158. Leipzig 1877.
v. Torday: Die Bekämpfung der akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, S. 213. 1923.
Tunicliff, Ruth: The specific nature of hemolytic streptococcus of scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 74, S. 1396. 1920.
Ustvedt, Y.: Die Diphtherieprophylaxe und die Bedeutung der gesunden Bacillenträger für die Verbreitung der Krankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 54, S. 147. 1906.
Vas: Dicksche Reaktion und Scharlachschutzimpfungen. Klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 1232. 1926.
Veit, O.: Zur Beschränkung epidemischer Krankheiten des kindlichen Alters, insbesondere des Scharlachs und der Masern. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 5, S. 152. 1868.

Wagener: Masernfragen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 477. 1916.
v. Wassermann, A. (1): Die Immunität Gesunder gegenüber Diphtherie. Dtsch. med. Wochenschr., Jg. 20, Vereinsbeilage, S. 120. 1894.
— (2): Über die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 19, S. 408. 1895.
Weichardt und Pape: Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 11, S. 754. 1913.
v. Werdt, F.: Die Prophylaxe der Diphtherie. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, S. 1072. 1922.
Zingher, A. (1): zit. nach Opitz.
— (2): Diphtheria preventive work in the public schools of New York. Arch. of pediatr. Bd. 38, S. 336. 1921.
— (3): Diphtheria prevention among children of preschool age in the boroughs of Manhattan and the Bronx in New York. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, S. 456. 1923.
— (4): The Schick test performed on more than 150000 children in public and parochial schools in New York (Manhattan and the Bronx). Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, S. 392. 1923.
— (5): Further studies with the Dicktest and active immunization with scarlet fever streptococcus toxin. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 21, S. 508. 1924.
— (6): The significance of the Pseudoreaktion in the Dicktest and methods used for its indentification. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 21, S. 385. 1924.
— (7): The Dick test in normal persons and in acute and convalescent cases of scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 83, S. 432. 1924.
— (8): The Dick test and active immunzation with scarlet fever toxin. Internat. clin. Bd. 3, Serie 34, S. 215. 1924.
— (9): Results obtained with the Dick test in normal individuals and in acute and convalescent cases of scarlet fever. Proc. of the soc. of exp. biol. a. med. Bd. 21, S. 293. 1924.
Zuelzer, G.: Zur Scharlachfrage. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 56, S. 1131. 1919.

I. Einleitendes zum Wesen der Zivilisationsseuchen.

Die Zusammenfassung einer Reihe von Infektionskrankheiten unter dem Oberbegriff „Zivilisationskrankheiten“ durch Degkwitz (3) erfolgte unter dem Gesichtspunkte, daß gewisse Seuchen im Gegensatz zu anderen trotz aller hygienischen Maßnahmen nichts von ihrer Verbreitung und Bedeutung eingebüßt haben und daß sie infolge gewisser epidemiologischer Eigentümlichkeiten gerade in den Zivilisationszentren, den Städten, an Bedeutung gewinnen. Schon diese Tatsache allein legte enge Berührungspunkte zwischen der Epidemiologie dieser einzelnen Infektionskrankheiten nahe. Als Charakteristica für den Infektionsgang dieser „Zivilisationsseuchen“ hat Verf. (4) bei früherer Gelegenheit in Anlehnung an Degkwitz folgende aufgestellt:

1. Für alle diese Krankheitserreger besteht zunächst, nach dem Abklingen evtl. passiv von der Mutter auf das Kind übertragener Schutzstoffe, keine Immunität, sondern diese wird erst im Laufe des Lebens durch Kontakt mit den Erregern erworben.

2. Die Übertragung erfolgt im wesentlichen durch (als solche) unkenntliche Keimstreuer[1]) von Mensch zu Mensch (Bacillenträger, Prodromalkranke).

[1]) „Unkenntlich“ im gewöhnlichen Sinne verstanden, d. h. die Begegnung mit einem solchen Keimstreuer gibt sich zunächst in keiner Weise kund. Ob die Keimstreuer bakteriologisch als solche erkennbar sind, wie die Diphtheriebacillenträger, oder klinisch bei genauer Untersuchung z. B. bei Masern oder bei Scharlachinitialfällen (vgl. Zuelzer), ändert an der Tatsache nichts. Diese Bemerkung schien nötig, weil private Zuschriften dieses Mißverständnis aufwiesen.

3. Die Durchseuchung („oberschwellig" wie bei Masern, Pocken und Varicellen, oder auch teilweise „unterschwellig" wie bei Diphtherie und Scharlach) wird dadurch im wesentlichen zu einer Funktion der Kollisionshäufigkeit mit solchen unkenntlichen Keimstreuern und damit mit Menschen überhaupt.

4. Da mit zunehmendem Lebensalter mehr und mehr alle Menschen sich endlich immunisieren müssen, wird das Gros der Empfänglichen lediglich vom Geburtennachschub geliefert, der in Großstädten hinreichend ist, um durch seine Erkrankungen die Endemie zu unterhalten. Die Krankheiten erscheinen dadurch unter dem Bilde von Kinderkrankheiten, die sie ihrer Natur nach gar nicht sind.

5. In Großstädten, wo diese Kollisionen mit Keimstreuern ihr Maximum erreichen, erfolgt die Durchseuchung in durchschnittlich früheren Lebensaltern als auf dem Lande und innerhalb der Stadt in dichtbevölkerten, proletarischen Vierteln wieder früher als in dünnbevölkerten Vierteln besser situierter Kreise („Präzession der Durchseuchung").

6. Diesem Infektionsgang gegenüber müssen alle Maßnahmen allgemeiner Hygiene (Isolierung, Desinfektion usw.) zu spät kommen und daher versagen.

Über einen Teil dieser Charakteristica herrscht heute durchaus Übereinstimmung, besonders hinsichtlich Masern und Pocken; für andere Krankheiten, vor allem Scharlach und Diphtherie, sind die Ansichten noch geteilt oder bedarf es noch eingehenderer Begründung. Auch der Keuchhusten, dessen Epidemiologie praktisch von größter Bedeutung wäre, würde sich hier anreihen, indes liegen gerade für diesen keine verwertbaren statistischen Beobachtungen vor, so daß seine Einreihung unter die Zivilisationsseuchen sich zunächst mehr auf den Gesamteindruck und weniger auf detailliertes Material gründen muß.

II. Die Erreger und Keimstreuer.

Von den Erregern interessieren uns hier natürlich nur jene Eigenschaften, welche für unsere Fragestellungen Bedeutung haben. Das Schulbeispiel zum Studium der Epidemiologie einer Zivilisationsseuche bilden die Masern.

Der — wenigstens morphologisch — unbekannte Masernerreger ist ungemein labil gegen äußere Einwirkungen; außerhalb des Körpers stirbt er sehr rasch ab [s. das Referat von H. Schmidt (1) und weiter bei Degkwitz (4) und von Gröer und Redlich]. Eine indirekte Übertragung spielt jedenfalls gegenüber der direkten von Mensch zu Mensch gar keine Rolle. Diesbezüglich beschriebene Fälle sind durchaus Seltenheiten. Aber auch im menschlichen Körper ist die Verweildauer des Masernerregers eine sehr begrenzte. Masern sind nahezu gesetzmäßig kontagiös 4—5 Tage vor Ausbruch des Exanthems bis durchschnittlich zum Höhepunkt des Exanthems (Baur, Redlich). Im Stadium des Exanthemrückganges läßt sich eine Infektiosität vielfach schon nicht mehr nachweisen, was zuweilen zu Irrtümern über den Wert prophylaktischer Maßnahmen führen kann (Redlich). Fälle längerer Kontagiosität sind, wenn sie überhaupt vorkommen, geradezu Kuriosa. Diese kurzdauernde Infektiosität von ca. 8—10 Tagen führte v. Pirquet zu seinem bekannten, natürlich nur utopisch gedachten Vorschlag, durch eine allgemeine „Weltquarantäne" von ein paar Wochen die Masern auf der Erde zur Ausrottung zu bringen. Denn der Masernerreger kann

eben nur dort endemisch weiterexistieren, wo er sofort wieder Empfängliche findet. Jede Linie seiner Generationen stirbt unweigerlich aus, sobald die Infektion nicht innerhalb obiger beschränkter Zeit an einen Empfänglichen weitergegeben werden konnte. Diese Tatsache bedingt, wie wir noch sehen werden, einen wesentlichen Unterschied gegenüber den anderen Zivilisationsseuchen.

Was die Masern zum Schulbeispiel einer Zivilisationsseuche macht und ihre scheinbare Sonderstellung noch weiterhin bedingt, sind vorwiegend zwei Eigentümlichkeiten: der Masernerreger ist stets 1. hoch virulent, und es besteht 2. für ihn eine allgemeine Empfänglichkeit. Letztere Eigenart ist bereits Mitte vorigen Jahrhunderts, vor allem anläßlich der Faröer Epidemien 1846 (Panum) und 1875 (Hoff), sowie bei der Epidemie in Hageloch bei Tübingen (Pfeilsticker) eingehend studiert worden und läßt sich mit mindestens 95—98% aller Menschen ansetzen [s. auch den Kontagionsindex von 0,95 für Masern bei Gottstein (2)]. Die Tatsache der sehr starken Virulenz der Keime können wir aus zwei Beobachtungen schließen:

1. Masern sind enorm kontagiös, d. h. für den Empfänglichen genügt eine minimale Menge von Keimen (ein ganz kurzer Kontakt) zur Ansteckung und damit zum Ausbruch der typischen Krankheit.

2. Das klinische Bild der Masern zeigt durch Jahrzehnte eine absolute Konstanz und kaum eine Spur spontaner Abschwächung. Was die Masern in ihrer Bösartigkeit ändert, sind die Sekundärinfektionen, nie die primäre Erkrankung. Es gibt also keinen spontan abgeschwächten Masernerreger.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den Erregern der Diphtherie, den bekannten Klebs-Löfflerschen Bacillen, an deren ätiologischer Bedeutung heute kein ernsthafter Zweifel mehr besteht. Einmal sind die Diphtheriebacillen außerhalb des Körpers bekanntlich erheblich widerstandsfähiger, zum andern können sie aber auch vom Menschen selbst sehr lange beherbergt werden und diesen zum Keimstreuer machen. Die Tatsache der Diphtheriebacillenträger hat die Wissenschaft Jahrzehnte beschäftigt. Die bis zum Jahre 1913 vorliegende Literatur und die ganzen sich daran knüpfenden Fragen sind von Weichardt und Pape eingehend erläutert worden, so daß ich mich hier auf die wesentlichsten Feststellungen beschränken kann.

Zunächst wird in der Regel unterschieden zwischen „Dauerausscheidern", welche die Bacillen nach einer überstandenen Diphtherie länger beherbergen, und gesunden „Bacillenträgern".

Tabelle 1. Diphtheriebacillen-Dauerausscheider in Prozent der Fälle.

Autor	Zahl d. Fälle	Wochen nach der Erkrankung												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14	17
Wetsch	427	47	16	13,0	11,5	1,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Biggs, Bark, Beebe . . .	301	58,5	12	4	1,3	—	—	—	—	0,65	—	—	—	—
Glücksmann .	217	7,8	10,1	5,0	3,6	1,8	0,6	—	—	—	—	—	—	—
Prip	309	—	38,1	30,1	16,5	—	—	—	—	9,3	—	—	—	0,6
Tjaden	1338	—	33,0	25,0	16,4	10,9	6,6	3,1	2,6	0,7	0,5	—	0,05	0,00
Scheller . . .	337	—	77,0	35,0	18,0	—	10,0	6,6	—	5,0	—	—	2,0	—
Neisser	500	—	77,3	48,5	17,5	3,8	—	—	—	—	—	—	—	
Büsing	2063	—	45,0	30,0	18,0	10,0	5,8	3,0	2,0	0,6	0,5	0,15	0,1	0,00
Otto	200	—	45,0	15,0	2,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Frage der Dauerausscheidung wurde von zahlreichen Autoren eingehend bearbeitet. Ich gebe nur die (etwas modifizierte) Tabelle von Weichardt und Pape wieder (Tabelle 1).

Daraus geht zunächst hervor, daß in einer Bevölkerung, in der die Diphtherie endemisch herrscht, sich stets eine größere Zahl von Dauerausscheidern befinden muß und daß ihre Zahl annähernd proportional mit den Erkrankungsziffern steigen und fallen wird.

Weiterhin aber haben zahlreiche Untersuchungen bis in die neueste Zeit [Kober, Conradi, Nishino (1, 2), Haidvogl und Wiltschke, Funkhauser, Park, Edelstein-Halpert, Lereboullet und Joannon (2) und viele andere] ergeben, daß auch unter niemals Erkrankten Bacillenträger selbst ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Diphtheriekranken in einem recht erheblichen, wenn auch stark schwankenden Prozentsatz vorkommen.

Wir können auf jeden Fall sagen, daß in einer Stadt dauernd eine nicht kleine Zahl von Diphtheriebacillenstreuern sich bewegt, daß diese Erreger also „ubiquitär" für diese Bevölkerung sind.

Wenn hier von Ubiquität gewisser Erreger gesprochen wird, so bedarf es zunächst einer begrifflichen Klarstellung. Diese „Ubiquität" darf hier nicht im theoretischen Sinne verstanden werden, als ob die Erreger allüberall nachweisbar sein müßten. Ich verstehe darunter lediglich die Tatsache, daß die betreffenden Erreger hinreichend häufig vorkommen, um jeden Menschen (vor allem in dichtbevölkertem Milieu) jederzeit über kurz oder lang Gelegenheit zu geben, mit ihnen in Kontakt zu treten. Damit sind die Erreger für jeden Menschen „praktisch ubiquitär", d. h. es gibt für ihn keine Methode, um sich auf die Dauer vor ihnen zu schützen. Im gleichen Sinne nennt Zingher (4) die Diphtheriebacillen „constantly present" im Milieu der Stadt. Die Annahme, daß Diphtheriebacillen letzten Endes immer auf Kontakt mit Kranken zurückgehen (Scheller, Ustvedt), weshalb z. B. auch Hegler die Ubiquität ablehnt, oder daß sie in durchseuchten Gebieten zahlenmäßig ansteigen (s. bei Kleinschmidt), ändert an dieser praktischen Ubiquität nichts[1]). Ebensowenig tut es die Feststellung, daß Diphtheriebacillenträger bei hinreichender Sorgfalt doch endlich bacillenfrei zu bekommen sind (vgl. Weichardt und Pape), oder daß die Zahl der Bacillenträger im „künstlichen Milieu" einer Anstalt hochgradig vermindert werden kann (Edelstein-Halpert). Im gleichen Sinne können wir mit vollem Recht ja auch von der Ubiquität des Masernerregers im großstädtischen Milieu sprechen, obwohl dabei niemand auf den Gedanken kommen wird, nach Masernerregern überall zu fahnden. Die „praktische Ubiquität" wird bei den Masern eben allein durch die Tatsache demonstriert, daß 95 und mehr Prozent aller Menschen in städtischem Milieu noch vor dem 15. Lebensjahr Gelegenheit zum Erwerb der Masern haben.

Es ist von Interesse, daß die Ubiquität des Diphtheriebacillus bereits vor mehr als 30 Jahren vertreten wurde. Wassermann gründete sie auf immunbiologische Argumente (s. S. 328). Gottstein (1) berechnete auf Grund statistisch-mathematischer Überlegung an Berliner Material, daß jedes Kind „im Verlauf von im ganzen 8 Jahren zweimal in Berührung mit dem diphtherischen Kontagium kommen mußte, damit jene Zahl von Diphtherieerkrankungen des schulpflichtigen Alters möglich wurde, welche die Beobachtung Jahr für Jahr ergab".

Der Kampf gegen Bacillenträger wurde bis in die neueste Zeit von zahlreichen Autoren [s. Seligmann (2), Sommerfeld, Weichardt und Pape] mit verschiedensten Mitteln weitgehend propagiert. Von ausgedehnten Spülungen und der Fernhaltung von der Schule bis auf Jahresfrist und darüber hat man sich bis zur heroischen Forderung der Tonsillenausschälung [Schürer (2), Hirsch]

[1]) Dieses Ansteigen findet sich auch bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. der epidemischen Meningitis (Much).

verstiegen, mit dem Erfolg, daß an der Diphtherieverbreitung sich nichts Wesentliches geändert hat. Die Entkeimung einiger Bacillenträger kann bei der großen Zahl der übrigen niemals festgestellten Bacillenträger ja auch nicht den mindesten Erfolg haben. So häuften sich in letzter Zeit die Stimmen, auf diesen Kampf gegen einen unerkennbaren Feind zu verzichten [v. Torday, Degkwitz (3, 5), in etwas geändertem Sinne auch Kleinschmidt] und ihn durch andere Methoden zu ersetzen.

Untersuchungen nach der Ätiologie des Scharlachs stehen bekanntlich bis heute unter dem Zeichen der „unglücklichen Aufteilung des Scharlachs unter zwei Erreger" [S. Meyer (2)]. Allerdings haben die letzten Jahre ein deutliches Übergewicht nach der Richtung der Streptokokken ergeben, deren Anschuldigung als Scharlacherreger seit Löfflers Befunden nie zur Ruhe gekommen war (s. bei Schleissner). Gewiß lassen sich auch heute noch manche Einwände dagegen erheben. Immerhin muß gesagt werden, daß kaum für einen anderen Erreger ein so hohes Maß von Anforderungen gestellt wurde wie für den neuerdings von Tunicliff, Dochez und George und Gladys Dick (1, 2, 3, 4) gezüchteten hämolytischen Scharlachstreptokokkus. Von den strengen Forderungen Löfflers (1883) und Kochs (1890) [s. neuerdings bei Paneth (2)] fehlt doch nur mehr sehr wenig, um die Streptokokkenätiologie des Scharlachs endlich doch anerkennen zu müssen. Die diesbezüglichen Befunde sind in deutscher Literatur vor allem von Friedemann und Deicher (1, 2), Szirmai, Hoffstädt, Verf. (2) und andern bereits eingehend dargestellt, von den ersteren Autoren und zahlreichen weiteren auch im einzelnen nachgeprüft und bis auf geringfügige Einzelheiten bestätigt worden. Die wesentlichen Befunde lassen sich wie folgt kurz zusammenfassen (wobei auf erschöpfende Literaturangaben verzichtet wurde):

Die aus Scharlachanginen gezüchteten Scharlachstreptokokken erzeugen im Experiment am Menschen typischen Scharlach [Einreiben von Kulturen in die Tonsillen Freiwilliger; Dick (2)]. Sie produzieren ein Toxin. Dieses löst, in kleiner Menge (0,1—0,5 ccm) dem Menschen injiziert, gesetzmäßig das typische Symptomenbild des Scharlachs aus mit Erbrechen, Fieber bis 39° und darüber, klassischem Exanthem, welches mit Scharlachrekonvaleszentenserum das Auslöschphänomen gibt [Dick (4), Kundratitz (2)] mit typischer nachfolgender Schuppung [Dick (4), Kundratitz (2), Jakobsohn, Jundell und Lönberg]. Das Krankheitsbild ist so typisch, daß beispielsweise Leiner, der einen solchen Fall sah, ohne von der Injektion zu wissen, ihn sofort als typischen Scharlach ansprach [Kundratitz (2)]. Das Serum solcher Menschen gibt nach einigen Wochen am Scharlachexanthem seinerseits das Auslöschphänomen (Kundratitz) und neutralisiert Toxin (Dick). Menschen, welche Scharlach überstanden haben, verhalten sich immun gegen die Toxininjektion (bis zu 1 ccm) (Kundratitz) und auch gegen die Streptokokkeneinreibung [Dick (2)]. Scharlachrekonvaleszentenserum neutralisiert das Toxin [Friedemann und Deicher (1, 2), Deicher, Dick (3), Zingher (6), Henry und Lewis, O'Brien]. Pferde bilden bei der Behandlung mit diesen Toxinen oder den Streptokokken ein spezifisches Serum, welches therapeutisch vollkommen wie Rekonvaleszentenserum, sogar in verstärktem Maße wirkt [Dochez, Friedemann und Deicher (1, 2), Ferry und Mitarbeiter, Ochsenius, Verf. (2, 3) und viele andere]. Auch dieses Serum gibt am floriden Scharlachexanthem das Auslöschphänomen und neutralisiert in vitro das spezifische Toxin [Dochez, O'Brien, Zingher (9) u. a.]. Es schützt ferner vor dem Impfscharlach, wenn es vor der Toxininjektion verabfolgt wird [Kundratitz (2)], ganz ebenso wie Rekonvaleszentenserum. Weitere Ergebnisse siehe beim „Dicktest", S. 332. Die sämtlichen Wirkungen lassen sich mit anderen Streptokokken, auch hämolytischen, nicht erzielen [Friedemann und Deicher, Kundratitz (2)].

Sind die Gründe für die Spezifität der Scharlachstreptokokken auch sehr große, so ist immerhin noch keine Einigung erzielt. Aber ganz gleichgültig, wie die

Entscheidung letzten Endes fällt, müssen wir aus der absoluten Übereinstimmung der Scharlachepidemiologie mit jener der Diphtherie folgern, daß für die Scharlachübertragung vollständig analoge Verhältnisse wie für Diphtherie bestehen [Verf. (4)], d. h., daß auch der Scharlacherreger ein ubiquitärer Keim im obigen Sinne sein muß, wie das Pospischill und Weiss bereits auf Grund ihres großen klinischen Materials für Wien gefordert haben. Die ganz wie bei Diphtherie vielfach beobachteten „Heimkehrfälle" („return cases") sprechen im gleichen Sinne. Erkennt man die obigen Streptokokken als Erreger an, so liegen bereits die ersten Ermittlungen über „Bacillenträger" mit analogen Verhältnissen wie bei der Diphtherie in ausgedehnten Untersuchungen von Johan (2) sowie neuerdings von Friedemann und Deicher (3) vor. Johan fand bei Scharlachrekonvaleszenten 6 Wochen nach der Erkrankung noch in 46,6%, 7 Wochen nach der Erkrankung noch in 33,3% Scharlachstreptokokken auf den Tonsillen. Bei Gesunden konnte er sie in 7,2% nachweisen. Wir wissen ja auch seit langem (vgl. bei Hennig), daß der Scharlach unter Umständen viel länger infektiös ist, als die Schuppung dauert, und daß diese eben nur ein sinnfälliges Zeichen während der Zeit größerer Infektiosität darstellt, ohne daß die Schuppung als solche infektiös zu sein braucht. Ein direkter Kampf gegen den „Scharlachdauerausscheider" war nur bis heute mangels Kenntnis von den Erregern nicht möglich. Aber die von Pospischill und Weiss empfohlene Methode der „fraktionierten Entkeimung", d. h. der Pflege Scharlachkranker verschiedener Stadien auf getrennten Abteilungen, stellt eine solche indirekte Methode dar. Wenn sie auch die Zahl der Heimkehrfälle zu vermindern vermag und damit eine Methode der Individualprophylaxe darstellt, ein Kampfmittel gegen den Scharlach im allgemeinen konnte sie ebensowenig werden wie das endlich mit viel Mühe und großem Aufwand erkaufte Freisein einiger Dauerausscheider von Diphtheriebacillen.

Aus allem Bisherigen ergibt sich jedenfalls mit Sicherheit, daß der in gesellschaftlichen Verbänden lebende Mensch stets in Kontakt mit den Erregern der Zivilisationsseuchen kommen kann und diese Erreger für ihn ubiquitäre Keime sind, denen er auf die Dauer nie entgeht. Und ferner ergibt sich, daß wir kein Mittel besitzen, um uns im Einzelfall vor solchem Kontakt zu schützen.

Diese Feststellung der praktischen Ubiquität der Erreger von Zivilisationsseuchen, die im folgenden noch weiter begründet werden wird, ist von prinzipieller Bedeutung wegen der sich daraus ergebenden seuchenhygienischen Konsequenzen.

Vom Kampf gegen Bacillenträger und seiner Aussichtslosigkeit wurde oben schon gesprochen. Auch bei den übrigen seuchenhygienischen Vorschlägen, soweit sie sich um die Frage eines direkten Kampfes gegen die Erreger gruppieren, finden wir die schärfsten Extreme bis in die letzten Jahre. Von der Ablehnung der Kontagiosität [von Szontagh (2, 3), Siegert], vom Verzicht auf Desinfektion (wenigstens im Privathause) [Sommerfeld, Degkwitz (5), Verf. (3) u. a.] bis zum kuriosen Vorschlag, prinzipiell alle Neubauten vor der Beziehung zu desinfizieren (Hanssen), weil in solchen relativ häufig Diphtherie beobachtet wird, was schon Heubner (1) aufgefallen war in seiner eingehenden Leipziger Statistik — von diesen Extremen finden wir alle Übergänge.

Das Überstehen der Masern löst nun bei nahezu 100% aller Menschen eine lebenslängliche Immunität aus. Typische zweimalige Masern sind zwar sicher beobachtet [Verf. (1)], auch in ganz abgeschwächten Formen scheinen sie vor-

zukommen [Nobel (1, 2), Wagener], sie spielen aber prozentual jedenfalls keinerlei Rolle.

Diese unbedingte Immunität nach Masern können wir mit der konstant hohen Virulenz der Erreger, von der oben schon gesprochen wurde, gut begründen. Ähnlich steht es für Pocken.

Bei Scharlach und Diphtherie liegen diese Fragen prinzipiell anders. Diese zeigen im Laufe der Zeit derartige Schwankungen in der Schwere ihres primären Krankheitsbildes, wie sie nur mit einem großen Wechsel der Virulenz der Erreger vereinbar sind (s. dazu eingehender S. 343). Solches wurde auch von verschiedenen Seiten bereits betont [Kisskalt (1), Pospischill (2), Abels u. a.]. Letzterer hat schon die inkonstante Inkubationszeit dieser Erkrankungen mit dieser Inkonstanz der Virulenz in Verbindung gebracht. Für die Diphtheriebacillen kennen wir diese verschiedenen Grade der Virulenz in den zahlreichen Übergängen vom Pseudodiphtheriebacillus zum hochvirulenten Erreger [vgl. neuerdings Paneth (1), v. Werdt]. Analoges müssen wir für den Scharlacherreger fordern. Diese Virulenzunterschiede werden aber nicht ohne Einfluß auf die Immunisierungsvorgänge sein und diese in quantitativer Beziehung sehr variabel gestalten, wovon im nächsten Kapitel zu sprechen sein wird.

Endlich ermöglicht die größere Resistenz der Scharlach- und Diphtherieerreger und die lange Infektiosität einzelner Menschen, daß ein Aussterben der Erreger bei Fehlen von Erkrankungen in einem Beobachtungsbecken noch lange nicht zu erfolgen braucht, sondern daß Erreger, wenn auch in stark abgeschwächter Form, unter Umständen jahrelang weiter „endemisch" bleiben können (vgl. S. 362 u. f.).

III. Die Durchseuchung.

A. Die Empfänglichkeit.

Für Masern besteht, wie oben bereits gesagt, nach übereinstimmendem Urteil aller Beobachter eine Empfänglichkeit von mindestens 98% aller Menschen. Jene seit langem bekannten seltenen Fälle von temporärer oder dauernder Resistenz (Pfeilsticker, Hoff, neuerdings Loos u. a.), die sicher beobachtet sind, spielen zahlenmäßig gegenüber dieser Tatsache keine Rolle. Die Maserndurchseuchung erfolgt in unserem Milieu fast ausnahmslos so rasch, daß nahezu alle Menschen bereits als Kinder die Krankheit überstehen und sich somit als Erwachsene immun gegen Masern erweisen. Die gleiche Erscheinung, daß nämlich der Erwachsene auch ein sehr geringes Kontingent an den Scharlach- und Diphtherieerkrankungen stellt, wurde ebenfalls festgestellt. Ihre theoretische Begründung erfolgte indes fast durchweg trotz vereinzelter gegenteiliger Stimmen ganz anders, und zwar seit etwa 50 Jahren in prinzipiell gleicher Weise, nämlich durch im wesentlichen konstitutionelle Momente. Als Beispiel für den Scharlach möchte ich nur folgende zwei Zitate gegenüberstellen:

1875	1925
„Thoresen hat dies Verhältnis in voller Übereinstimmung mit der modernen Auffassung von der Natur der epidemischen Krankheit betrachtet. Er sucht nämlich die größere Disposition der jüngeren Individuen	„Die wachsende Resistenz des höheren Alters kann auf der verminderten Entzündungsbereitschaft der Schleimhäute, der abnehmenden Fähigkeit des Nervensystems zu Überempfindlichkeitsreaktionen beruhen, also

in der größeren Vascularität der Schleimhäute in dem kindlichen Alter, indem diese Schleimhäute dem ansteckenden Stoffe eine bequemere Keimstelle gewähren als diejenigen der älteren Menschen, bei welchen die Fibern mehr rigide und die Vascularität kleiner."

[Johannessen (1).]

auf dem Fehlen der beiden Vorbedingungen für das Zustandekommen der anaphylaktischen Reaktion Scharlach. Die physiologische Austrocknung, die Involution des lymphatischen Rachenringes, die allmählich sich ausbildende Immunität der Eintrittspforten verringern die Neigung zu Katarrhen und entziehen damit der Sensibilisierung die Grundlagen. Auch bei exsudativer Veranlagung ändert sich die Organbeschaffenheit, mit zunehmendem Alter dichten sich die Schleimhäute."

(S. Meyer u. Burghard.)

In durchaus gleicher Weise erfolgte die Interpretation für Diphtherie, und selbst Schick (2) schreibt noch 1923: „Alle Statistiken ergeben einheitlich, daß die Diphtherie eine echte Kinderkrankheit ist, nicht so wie die Masern, die nur deswegen eine Kinderkrankheit sind, weil wir sie in der Regel als Kinder durchmachen." Schick ist auch der Meinung, daß die Immunität des späteren Alters zum mindesten keine ausschließlich aktiv erworbene ist. Demgegenüber wurde für Diphtherie allerdings schon verschiedentlich die Ansicht vertreten, daß die „natürliche Immunität" eine aktiv erworbene sei [Wassermann, in neuester Zeit u. a. Zingher (4), Dudley (2), Opitz, Degkwitz (5)].

Gegen die Auffassung der spontan endogen entstandenen Immunität des Erwachsenen sprechen zunächst schon einige seit langem bekannte Beobachtungen:

1. Im Blut Erwachsener läßt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Diphtherieantitoxin nachweisen. Erstmalig wurde diese Tatsache von Wassermann und Abel festgestellt, dann von Orlowski und in der Folge von zahlreichen Autoren [v. Gröer und Kassowitz, Otto, Schürer (1) u. a.] bestätigt.

Gegenüber dem vielfach gemachten Einwand, daß die Menge der humoralen Antikörper beim Erwachsenen nicht groß genug sei, um die Immunität restlos zu erklären [Seligmann (3), Schürer (1)], ist zu sagen, daß jede zunächst humorale Immunität im Laufe der Jahre in eine celluläre übergeht. In ganz typischer Weise sehen wir das aus der verschiedenen Wirkungsstärke des Masernrekonvaleszentenserums und des Erwachsenenserums bei der Degkwitzschen Prophylaxe. Trotzdem hat noch niemand die Immunität des Erwachsenen gegen Masern auf endogen konstitutionelle Momente zurückgeführt, weil eben das Überstehen der Masern ein sinnfälliger Vorgang ist, dessen immunisierender Effekt ohne weiteres anerkannt wird. Interessant sind die Befunde von Kissling sowie Otto, die einen besonders hohen Antitoxintiter bei dauernd der Infektion ausgesetzten Erwachsenen (Krankenhauspersonal) fanden. Solches spricht durchaus im Sinne aktiv erworbener Immunität, d. h. einer durch Erregerkontakt erworbenen Fähigkeit gewisser Körperzellen zur raschen spezifischen Antitoxinproduktion (Dold). Auch die von Neufeld (1, 2) betonte und studierte andere Funktionstüchtigkeit der Haut und der Schleimhäute des Erwachsenen, die zu einer Virulenzabschwächung eindringender Keime führt, ist durchaus mit der Vorstellung von der aktiv erworbenen cellulären Immunität

vereinbar[1]). Der Meinung Schürers (1) oder Seligmanns (3), daß das Vorkommen mehrmaliger Erwachsenerkrankungen gegen eine auf aktivem Wege erworbene Immunität spreche, kann nicht beigepflichtet werden. Diese Fälle bilden gerade Ausnahmefälle, wenn sie bei Diphtherie zahlenmäßig auch nicht gerade Seltenheiten sind. Hier handelt es sich um eine Unfähigkeit der Immunisierung einzelner Menschen, eine Unfähigkeit, die nach den interessanten Untersuchungen von Hirszfeld und Hirszfeld-Brokmann familiär und erblich auftritt, wobei das bestimmende Gen anscheinend an das Gen der Blutgruppe gekoppelt ist. Solche Fälle einer Art „Stoffwechselmißbildung" beweisen nichts für oder gegen die Frage nach der normalen Entstehung der Erwachsenenimmunität, und sie kommen als „Ausnahmen" mehr oder minder häufig bei jeder Infektionskrankheit vor.

2. Das Blutserum Erwachsener gibt bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am floriden Scharlachexanthem das Schultz-Charltonsche Auslöschphänomen. Ebenso erwies sich Erwachsenenserum von prinzipiell gleicher therapeutischer Wirksamkeit wie Scharlachrekonvaleszentenserum (Rowe, Rehder). Beide Wirkungen sind, wie wir heute wissen, nur vorhanden, wenn eine tatsächliche, immunbiologisch nachweisbare spezifische Scharlachimmunität besteht.

Diese Befunde beweisen das Vorhandensein spezifischer Antikörper im Blute, wie sie nach allgemeiner Ansicht doch nur durch Abreagieren mit dem spezifischen Antigen entstanden sein können. Um diese Tatsache mit der alten Immunität in Einklang zu bringen, mußte verschiedentlich zu eigens dazu ersonnenen Hilfshypothesen gegriffen werden, auf die einzugehen zu weit führen würde.

Bedenken wir, daß die Stärke der Immunitätsreaktion m. E. abhängt von der Größe des ictus immunisatorius, eine Tatsache, die insbesondere auch auf Grund der Erfahrungen bei der Diphtherie- und Scharlachimpfung sehr geläufig ist, so werden wir bei der oben erwähnten Variabilität der Virulenz von Scharlach- und Diphtherieerregern annehmen müssen, daß Erregerkontakte hier zu sehr verschieden starken Immunitätsreaktionen führen werden, je nachdem diese mit stark oder weniger stark virulenten Keimen ausgelöst wurden. Es können offenbar alle Übergänge von der Immunität gegen hochvirulente Keime bis zu minimaler Immunität entstehen. Während wir in bezug auf Masern nur die Zustände „immun" oder „empfänglich" kennen, werden wir für Scharlach und Diphtherie die verschiedensten Immunitätsgrade in einer Bevölkerung erwarten dürfen, was ein Studium der Immunitätsverhältnisse bei diesen Krankheiten ungemein komplizieren muß. Es wird vielleicht so zum Teil verständlich, daß „obligat infektiöse Krankheiten" zu „fakultativer Erkrankung" führen, wie Hamburger (1) für Scharlach und Diphtherie den Sachverhalt gekennzeichnet hat.

Die Durchseuchung einer Bevölkerung mit Diphtherie oder Scharlach wird somit lediglich einen statistischen Durchschnitt, einen Grenzwert darstellen aus den verschiedenen Kollisionswahrscheinlichkeiten mit den verschieden virulenten Erregern, welche in dem betrachteten Beobachtungsbecken soeben vorhanden sind.

[1]) In ähnlichem Sinne sprach bereits Escherich vor mehr als 30 Jahren von einer „Oberflächenimmunität" und einer „inneren Immunität" bei Diphtherie.

Bedenken wir noch, daß der Immunitätsgrad abhängen wird von der Zahl der im Leben bisher erfolgten Erregerkontakte, so etwa, daß häufiger Kontakt selbst mit schwach virulenten Erregern allmählich auch zu höheren Graden von Immunität führen kann, so werden wir verstehen, daß in jedem Beobachtungsbecken stets ein gewisser Prozentsatz von Menschen vorhanden sein wird, der sich gegen durchschnittlich vorkommende Infektionen als immun erweist, ohne die Erkrankung sichtbar durchgemacht zu haben. Wir kennen auch vor allem beim Scharlach bis zur Unkenntlichkeit abgeschwächte Formen. So haben viele Beobachter schon aus dem vorigen Jahrhundert [Johannessen (3), Biedert, Rösch (2), Foerster (2) u. a.] bereits das Vorkommen gehäufter Anginen zur Zeit von Scharlachepidemien eingehend beobachtet und studiert, und sie haben stets die Ansicht vertreten, daß es sich hier um „Scarlatina sine exanthemate" handelt, wenngleich ein strikter Beweis erst in den letzten Jahren durch immunbiologische Proben (s. später) oder durch das „indirekte Auslöschphänomen" von Neumann (s. bei Leiner) möglich wurde. Und bereits Johannessen (1) schreibt in seiner eingehenden Studie über den Scharlach in Norwegen im Anschluß an die Auffassung Thoresens (s. S. 327): „Es muß aber auf der anderen Seite bei der Beurteilung des Verhaltens Erwachsener dem Scharlachfieber gegenüber daran erinnert werden, daß diese teils die Krankheit als Kinder gehabt haben können, teils — und dieses verdient wohl bemerkt zu werden — die Krankheit als eine leichte Angina oder Nephritis .... durchmachen können; solche leichte Formen können leicht übersehen werden." Von diesen abgeschwächten Formen ist dann nur ein kleiner Schritt bis zur völligen Unterschwelligkeit durch „stumme Infektion", wie sie Reiter (1, 2) bei anderen Infektionskrankheiten (Trypanosomiasis) im Experiment studieren konnte, und deren Vorkommen neuerdings auch bei Scharlach und Diphtherie mittels der immunbiologischen Proben nachgewiesen werden konnte (s. S. 332 u. f).

Für die Masern mit konstant hochvirulenten Erregern gilt sozusagen ein „Alles oder Nichts-Gesetz" hinsichtlich der Immunitätsreaktion; für Scharlach und Diphtherie führt die Variabilität der Erregervirulenz zu ganz variablen Immunitätsreaktionen und -zuständen.

Daß es sich hier tatsächlich innerhalb einer Bevölkerung um graduelle Unterschiede in der Giftfestigkeit handelt, geht u. a. daraus hervor, daß bei den noch zu besprechenden immunbiologischen Proben eine Änderung der injizierten Toxinmenge gleichsinnig zu einer größeren Zahl positiver bzw. negativer Reaktionen führen [Schick (1), Johan (3), Brown].

Damit gelangen wir zu den für unsere Fragen bedeutungsvollen neueren Befunden des Schicktest bei der Diphtherie und des Dicktest beim Scharlach. Sie lehren nämlich, daß die beobachtete Immunität des späteren Alters sicher keine Funktion des Alters, sondern aktiv durch Erregerkontakt erworben ist.

B. Die immunbiologische Durchseuchung.

Über die Brauchbarkeit der von Schick (1) angegebenen intracutanen Probe mit Diphtherietoxin (den „Schicktest") für die Feststellung einer vorhandenen oder fehlenden Diphtherieimmunität herrscht durchaus Übereinstimmung und

scheinen weitere Belege hier unnötig. Über den ganz analogen „Dicktest" (3) beim Scharlach, der infolge Dosierungs- und anderer Schwierigkeiten technisch noch nicht mit ganz gleicher Sicherheit arbeitet, läßt sich an Hand der großen Massenuntersuchungen von Zingher (5, 6, 7, 8), Brown, v. Bokay (2, 3), Johan (1, 3), Jundell (2), Fritz u. a., und auf Grund zahlreicher Einzelprüfungen [G. F. und G. H. Dick (3), Friedemann und Deicher (1, 2), Zingher (8), Kundratitz (1), Frenkel und Margolis, Jundell (2), Joe, Nobel und Orel u. a.] immerhin bereits sagen, daß er zur Untersuchung des Immunitätszustandes einer Bevölkerung sich ebenfalls sehr brauchbar erweist, und daß die Befunde bei Massenuntersuchungen sehr gut untereinander übereinstimmen [s. Verf. (4)]. Beide Proben ergeben zunächst an hinreichend großem Material ein Ansteigen des Prozentsatzes Immuner (negativ Reagierender) im selben Maße, wie die Erkrankungen in den einzelnen Lebensaltern seltener werden (vgl. auch Zingher, Johan).

1. Immunbiologische Diphtheriedurchseuchung. — Schicktest.

Für den Schicktest sei nebenstehend (Tabelle 2) nur das riesige Material Zinghers (4) an über 150000 New-Yorker Schulkindern angeführt, das von keinem Autor auch nur annähernd erreicht wird.

Zunächst ist von Interesse, daß der in jeder Altersklasse großen Materials als antitoxinführend befundene Prozentanteil nach verschiedenen Orten nicht unerheblich schwankt, was unmöglich bloß mit verschiedener Technik erklärt werden kann. So haben beispielsweise Gomez und Mitarbeiter auf den Philippinen auf Grund 1030 testierter Personen eine erheblich schnellere Durchseuchung gefunden, als es sonst der Fall ist. Vgl. dazu weiter v. Gröer und Kassowitz, Benson und Robertson, Dickinson, Rist und Weiss u. a. Solche Unterschiede werden verständlich nach den folgenden Feststellungen, welche für unsere Auffassung vom Wesen der Diphtherieimmunität von prinzipieller Bedeutung sind, nämlich die Befunde an Kindern aus verschiedenen Milieus. Die Schulen von New York City zeigten Schwankungen von 23—84% Schicknegativer Kinder, und zwar wiesen stets die Schulen wohlhabender Bezirke die geringste Zahl immuner, die Schulen ärmerer, dichtbevölkerter Bezirke die höchsten Zahlen auf. Vom Lande kommende Erwachsene reagierten zuweilen noch in 50—70% der Fälle positiv. In einer Anstalt aus 543 Kindern New Yorks wiesen jene, die länger als 3 Monate dort waren, nur mehr 9,4% positive Reaktionen auf, während die erst bis zu 3 Monat Anwesenden noch zu 33,3% diphtherieempfänglich waren [Zingher (4)]. Analog sind die Unterschiede bei Schuleintritt und -austritt (Zingher) in Tabelle 3.

Tabelle 2.

Alter Jahre	Prozent negativ
1—3	16,8
5—6	39,7
7	49,6
8	56,5
9	63,5
10	67,8
11	70,7
12	71,8
13	73,4
14	76,9
15	80,3
üb. 15	81,8

(Die Zahlen für das 1. Lebensjahr, für welches besondere, hier nicht weiter interessierende Verhältnisse vorliegen, wurden nicht berücksichtigt.)

Tabelle 3.
Milieueinfluß in New-Yorker Schulen (Zingher).

Milieu	Zahl der Kinder	Prozentnegativ bei Schuleintritt	Prozentnegativ bei Schulaustritt
städt. arm .	36619	53,4	83,4
städt. reich .	11405	24,8	63,7
ländlich . .	766	11,2	26,7

Aus all diesen Befunden schließt bereits Zingher (4), daß die sog. natürliche Immunität gegen Diphtherie auf wiederholten Infektionen beruhe und aktiv erworben sein müsse (vgl. S. 328). Sanford und Çarleton fanden in einer Schule von 379 Knaben nur 23,5% schicknegativ; umgekehrt fand Blum unter den 4—6jährigen Kindern einer Fürsorgeanstalt bereits 79% immun. Dudley (2) beobachtete ähnlich wie Zingher, daß bei Schuleintritt noch die Hälfte der Kinder schickpositiv reagiert hatte, während nach einigen Monaten bereits zahlreiche ohne Erkrankung negativ geworden waren, sich also unterschwellig immunisiert haben mußten. In einer Marineschule von 950 Knaben im Alter von 11—15 Jahren waren die eintretenden 3mal häufiger positiv als die alten Schüler, von den anfangs positiven waren aber nach 3 Monaten bereits 32% negativ geworden. Diese „immunisation spontanée" haben dann besonders Lereboullet und Joannon (1, 2, 3, 4) am Krankenhausmaterial eingehend studiert. Sie fanden, daß das längere Verweilen im Krankenhausmilieu nahezu gesetzmäßig zur Spontanimmunisierung führt. Von 113 Kindern zwischen 2 und 15 Jahren waren nach Ablauf eines Jahres sämtliche schicknegativ geworden — es handelte sich um eine chirurgische Station, auf der die Kinder sehr lange verweilten —, und zwar erfolgte das Negativwerden „streng nach der Anciennität", d. h. der Verweildauer im Krankenhaus ohne Rücksicht auf das Lebensalter. Ein umgekehrtes Positivwerden der Reaktion haben die Autoren nicht beobachtet. Im Zusammenhang mit dieser Erscheinung steht die von den gleichen Autoren vermerkte Tatsache, daß Hausinfektionen mit Diphtherie (6 in 7 Jahren) stets bei Neuaufgenommenen erfolgten.

Im gleichen Sinne spricht das Verhalten des Schicktests in Familien. Von 384 Familien mit 3 und mehr Kindern reagierten in 86,4% entweder alle Kinder gleich oder die jüngeren positiv, die älteren negativ („regelmäßig gemischt"); nur in 13,6% waren die Reaktionen „unregelmäßig gemischt" [Zingher (3)]. Diese Gesetzmäßigkeit wurde von zahlreichen Autoren bestätigt (Sidbury, Lereboullet und Marie, Bessemans und Borremans-Pontière, Dickinson, Rist und Weiss, Benson und Robertson, Blum). Mit anderen Worten: In gleichem Milieu (Familie) aufwachsende Individuen haben im allgemeinen gleiche Wahrscheinlichkeit, mit Diphtheriebacillen in Kontakt zu kommen. Ist diese Wahrscheinlichkeit verschieden, so ist sie für ältere Kinder, wie stets, zumeist größer als für jüngere.

Wir sehen somit, daß die nach zunächst nahezu allgemeiner Empfänglichkeit oberschwellig oder unterschwellig auftretende Immunität gegen Diphtherie durchweg durch äußere Faktoren bestimmt wird, nämlich durch die im Milieu bedingte Kontaktwahrscheinlichkeit mit Erregern.

2. Immunbiologische Scharlachdurchseuchung. — Dicktest.

Vollkommen analog sind nun die bisherigen Befunde beim Scharlach mit dem Dicktest, wenn auch das Material hier infolge der kürzeren Zeit noch kleiner ist.

Tabelle 4. Negative Dickproben. Prozentanteil in den einzelnen Altersklassen.

Autor	Fälle	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.—15.	16.—20.
v. Bokay (3) .	7431	32,0	28,0	25,0	29,0			46,4			67.0	78.0
Johan[1]) (1) .	9275	24,0	31,5	32.0	36,0	50,0	43,0	53,5	54,0	59,0	63.0	70.0
Zingher (8) .	7700	28,4	35,8	39,5	51,6	.	.	66,4	.	.	77.2	83.2

[1]) Der von Johan veröffentlichten Kurve entnommen.

In Tabelle 4 ist zunächst das Ergebnis einiger größerer Untersuchungsreihen zusammengestellt[1]).

Die Zahlen zeigen wieder eine mit der klinischen Beobachtung übereinstimmende Immunität mit zunehmendem Alter [Zingher (8), Johan (1)] und innerhalb verschiedener Beobachtungsbecken zweifellos vorkommende Unterschiede. Auch im einzelnen finden sich aber wieder ganz die gleichen Verhältnisse wie bei der Diphtherie. Zingher (8) fand in den Schulen wohlhabender Kreise New Yorks erst 16,3% Dicknegative, also Scharlachimmune, während in Schulen aus sozial schlechteren Ständen sich 65,6% fanden. Zu einem gleichen Ergebnis kamen Brokmann und Mitarbeiter in Polen, ebenso Nobel und Orel in Wien, denen die große Zahl dicknegativer Kinder in den von ihnen untersuchten ärmeren Schichten auffiel. Dyer, Caton und Sockrider fanden in Land- und Vororten den Prozentsatz der Dickpositiven größer als in der Großstadt. Vas berichtet von 81,6% Empfänglichen in einem vornehmen Budapester Mädchenpensionat, wogegen ein Blindeninstitut nur 32,4% aufwies. 311 Schüler zweier New-Yorker Privatschulen (im Alter von 5—20 Jahren) waren noch in 83,4% positiv, 1109 Insassen gleichen Alters einer Schwachsinnigenanstalt, welche nach Zinghers Angaben meist viele Jahre dort verbringen, zeigten nur mehr in 16%, die 5—10jährigen nur in 25,8% positive Reaktion. Auch den genannten Feststellungen von Lereboullet und Joannon entsprechende Befunde liegen für den Scharlach bereits vor. Pauncz und Csoma fanden an der v. Bokayschen Klinik, daß Kinder während eines längeren Spitalaufenthaltes nicht selten spontan antitoxinführend wurden, vor allem wenn sie nachweisbar mit Erregern in Kontakt gekommen waren, und v. Bokay (3) spricht bereits von einer „Immunisierung durch stumme Infektion". Der gleiche Autor fand nach einer vorausgehenden Epidemie in einem Mädchenpensionat die Zahl der negativen Reaktionen abnorm hoch (73%). Zingher berichtet über einen analogen Fall (90% Negative) in einem Institut, in dem innerhalb der vorangehenden 2 Jahre 25 Scharlachfälle vorgekommen waren. Der Ausfall der Proben in Familien ist wiederum wie beim Schicktest. Es reagieren auch hier in der überwiegenden Mehrzahl die Geschwister entweder gleich oder die Jüngeren positiv [Zingher (7)].

Auch die Immunität gegen Scharlach wird also nicht einfach mit zunehmendem Alter, sondern durch Kontakt mit Menschen, d. h. Keimstreuern, erworben.

Aus den angeführten Untersuchungen für Schicktest und Dicktest ergibt sich eindeutig folgendes:

Die Empfänglichkeit für Scharlach und Diphtherie ist nach Abklingen einer vielleicht passiv von der Mutter übertragenen Immunität des Säuglingsalters eine so gut wie allgemeine. Die mit immunbiologischen Proben nachweisbare Immunität wird dann um so früher und um so rascher erworben, je größer der Kontakt mit Menschen und damit die Kollisionswahrscheinlichkeit mit Er-

[1]) Von den Ergebnissen beim Säugling, für welchen besondere Verhältnisse infolge angeborener passiver Immunität und vielleicht auch einer gewissen Giftfestigkeit obwalten, soll hier abgesehen werden. Ein verhältnismäßig hoher Prozentanteil negativ Reagierender im 2. Lebensjahr (vgl. Tabelle) kann so zustande kommen.

regern ist. Das Lebensalter als solches hat auf das Auftreten dieser Immunität keinerlei direkten Einfluß.

Die Ergebnisse der immunbiologischen Proben sprechen also für eine aktiv durch Erregerkontakt erworbene Immunität und damit für eine prinzipielle Gleichstellung der Scharlach- und Diphtherieimmunität mit der durchweg als aktiv erworben anerkannten Masernimmunität.

3. Gesetz der Durchseuchungskonstanz endemischer Zivilisationsseuchen. (Gesetz gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit.)

Die Ergebnisse der immunbiologischen Proben lieferten noch eine interessante Beziehung. Vergleicht man die beiden Zahlenreihen der Schick- und Dicktestprüfungen für New York in Tabelle 2 und 4, so fällt eine nahezu quantitative Übereinstimmung auf [Zingher (8)]. In nach den Zahlen gezeichneten „Durchseuchungskurven" ist diese Übereinstimmung ganz besonders auffallend [siehe Verf. (4)]. Diese Übereinstimmung besagt zunächst folgendes:

Die Durchseuchungsgröße, d. h. der bereits immunisierte Prozentanteil einer bestimmten Altersklasse ist für Scharlach und Diphtherie innerhalb einer Stadt annähernd quantitativ gleich groß.

Die Ermittlung des in dieser Altersklasse bereits durchmaserten Prozentanteils würde ebenfalls von annähernd gleicher Größe sein (derzeit wohl zumeist etwas größer, wegen der jetzt sehr langsamen Diphtherie- und Scharlachdurchseuchung; s. S. 355). Immerhin läßt sich mit großer Annäherung der Satz vertreten:

Der Prozentsatz aller gegen eine der Zivilisationsseuchen immunisierten Individuen einer Altersklasse ist für jede dieser Seuchen annähernd gleich groß.

Diese Erscheinung könnte man als „Gesetz der Durchseuchungskonstanz" oder besser vielleicht als „Gesetz gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit für alle endemischen Zivilisationsseuchen" bezeichnen [Verf. (4)]. Sie ist seuchenbiologisch jedenfalls von großem Interesse. Das Gesetz gilt für jedes einzelne Milieu, in dem die Seuchen endemisch sind, und gilt streng genommen nur für Zeiten, in denen alle Zivilisationsseuchen mit großer Virulenz endemisch sind, wie etwa im vorigen Jahrhundert (s. S. 355). Und es gilt weiterhin solange, bis bewußt herbeigeführte Eingriffe in den Immunitätszustand einer Bevölkerung diesen verändern, wie im Falle der Pockenschutzimpfung.

Dann besagt es aber nichts anderes, als daß die für ein Individuum bestehende Wahrscheinlichkeit, mit Erregern einer der endemischen Zivilisationsseuchen in Kontakt zu kommen, annähernd gleich groß ist für jede dieser Seuchen; ein sehr wichtiges Ergebnis, um die Ubiquität der Keime zu illustrieren.

Damit erklärt sich zunächst eine bereits 1868 von Foerster (1) für Dresden festgestellte Erscheinung (Tabelle 5).

„Die Tabelle zeigt in überraschender Weise, daß gerade auf die besonders dichtbevölkerten Stadtteile fast genau übereinstimmende Prozentanteile der Pocken-, Scharlach- und Masernkranken fielen." Dieses Ergebnis wird nunmehr verständlich. Die Kollisionswahrscheinlichkeit mit Erregern ist für die verschiedenen Milieus verschieden, in jedem Milieu aber annähernd gleich groß für jede

der Zivilisationsseuchen. Ob nun die Reaktion stets oberschwellig wie bei Masern und Pocken oder nur zum Teil oberschwellig wie bei Scharlach erfolgt, die Prozentverteilung der Fälle auf die verschiedenen Milieus muß die gleiche bleiben.

Tabelle 5. Von 1835—1867 trafen in Prozent der Gesamterkrankungen auf die einzelnen Stadtteile von Dresden:

	an Scharlach	an Pocken	an Masern
Innere Altstadt	36,9	34,0	36,6
Wilsdruffer Vorstadt	35,5	36,1	31,6
Seevorstadt	7,8	5,5	10,1
Pirnaer Vorstadt	10,6	4,2	6,1
Friedrichstadt	5,6	9,3	7,8
Neu- und Antonstadt	5,6	10,9	2,8

Ein solches „Gesetz gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit" für an sich grundverschiedene Krankheiten „kann eben nur dahin interpretiert werden, daß einmal die Disposition des Menschen für beide Erkrankungen (nach Abklingen der passiven Immunität des Säuglings) eine gleich große, nämlich allgemeine ist, und daß andererseits die Bedingungen zum Kontakt mit den Erregern für alle endemischen Zivilisationsseuchen dieselben sind. Da die Erreger von außen und ohne Zutun des Menschen eindringen, können diese Bedingungen nur in der Umwelt gegeben sein, d. h. in dem maximalen Kontakt mit Keimstreuern, wie ihn das Leben in der Großstadt mit sich bringt, ist die Ansteckungswahrscheinlichkeit eben nur eine Funktion dieses Kontaktes." [Verf. (4)].

Damit erklären sich weiterhin die bereits zahlreichen Befunde über die Frage des Zusammentreffens von Diphtherie- und Scharlachempfänglichkeit beim einzelnen Individuum, die bis jetzt einer befriedigenden Deutung nicht zugänglich waren.

Ausgehend von ganz anderer Fragestellung, nämlich ob eine Infektionskrankheit die Immunitätsverhältnisse einer anderen irgendwie beeinflußt, wurden die verschiedensten Infektionskrankheiten mit den immunbiologischen Proben untersucht. Dabei ergab sich, daß Scharlachkranke in einem sehr hohen Prozentsatz schickpositiv, d. h. diphtherieempfänglich sind.

Leete fand unter 500 Scharlachpatienten diphtherieempfänglich:

im	Alter	von	1— 2	Jahren 100%
„	„	„	2— 4	„ 78%
„	„	„	4— 6	„ 59%
„	„	„	6— 8	„ 58%
„	„	„	8—15	„ 56%
„	„	über	15	„ 37,5%

Zingher (1) fand unter 223 Scharlachkranken 65,9% diphtherieempfänglich.

Umgekehrt sind Diphtheriekranke in sehr hohem Prozentsatz dickpositiv, also scharlachempfänglich [Joe fand 63,1—72,2%, Brown 64%, Silcock 65,8%, v. Bokay (3) 55,2%]. Ähnliches scheint für Pertussis zuzutreffen (Brown fand 80% dick positiv). In Zusammenhang damit steht wohl die klinische Erfahrung, daß Diphtheriekranke leicht an Scharlach erkranken. Die Erkrankung ist natürlich Sache der Ansteckung, weshalb Schlossmann gegen diese Erfahrung Einspruch erhob; da aber Kontakt mit Scharlacherregern im Krankenhausmilieu eben doch leicht stattfinden kann, muß bei Infektionsmöglichkeit infolge dieser hohen Empfänglichkeit obiges beobachtet werden. Es hat den An-

schein, als ob die Diphtherieerkrankung „zu Scharlach disponiere", wie dieses Ergebnis auch vielfach gedeutet wurde. Auch ein Teil der von Pospischill (1) angenommenen „Dispositionssteigerungen" dürfte sich so erklären. Zingher (8) hat dann 567 Personen gleichzeitig mit Schick- und Dickprobe untersucht und fand folgendes interessante Ergebnis (Tabelle 6).

Tabelle 6.

567 Personen	Schickposit.	Schicknegat.
Dickpositiv. . .	32,6%	14,4%
Dicknegativ . .	18,1%	34,7%

Während, rein zufällige Verteilung angenommen, in jeder Kombination der Tabelle 25% der Untersuchten zu erwarten wären und damit je 50% übereinstimmende und 50% entgegengesetzte Reaktionen, ergab sich in 67,3% Übereinstimmung beider Proben, d. h. gleiche Empfänglichkeit für Scharlach und Diphtherie und nur in 32,7% entgegengesetzter Ausfall.

Dieses zunächst überraschende Ergebnis wurde verschiedentlich mit unbekannten inneren Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen zu erklären versucht. Mit obigem Gesetz ist die Erklärung indes sehr viel einfacher und ohne weiteres gegeben, wie andernorts schon ausgeführt: Es ist keineswegs nötig, daß innere Beziehungen zwischen diesen Erkrankungen einerseits und Scharlach- oder Dicktest andererseits bestehen, sondern die „Durchseuchung" ist eben (bei hinreichend großem Material) das tertium comparationis, sie ist für alle diese Krankheiten in allen Altersstufen eine annähernd gleich große. Oder mit anderen Worten: für die Mehrzahl jener Kinder, welche bis vor kurzem, nämlich bis zu ihrer Erkrankung an Diphtherie, einer Diphtherieinfektion entgangen waren, hat die Tatsache, daß sie auch einer Scharlachinfektion bis jetzt entgangen sind, ebenfalls eine große Wahrscheinlichkeit. [Verf. (4)]. Umgekehrt sinngemäß für Scharlach.

C. Die klinische Durchseuchung[1]).

Aus allem Bisherigen geht hervor, daß der Immunitätszustand einer Bevölkerung durch eine ganze Reihe von Faktoren bestimmt werden wird und keineswegs eine alleinige Funktion des Alters ist.

Wenn daher die dargelegte Auffassung der Ubiquität der Erreger von Scharlach und Diphtherie zutrifft, so muß sie auch in seuchenbiologischen Erscheinungen zum Ausdruck kommen. Wechseln nämlich die Bedingungen für die Auslösung dieses Immunitätsmechanismus, so muß gleichsinnig der Immunisierungsvorgang desselben Beobachtungsbeckens sich ändern.

Ein Ausdruck des Immunitätszustandes eines Beobachtungsbeckens muß aber dann die durchschnittliche Altersverteilung der Krankheitsfälle sein. Man hat diese Altersverteilung bisher einfach summarisch registriert, ohne auf die Schwankungen und Änderungen dieses „Maßstabes der Durchseuchungsgeschwindigkeit" zu achten. Es läßt sich sowohl theoretisch als auch durch Vergleich mit den Ergebnissen der immunbiologischen Proben [vgl. Degkwitz (5), Verf. (4)] zeigen, daß die in Summenform dargestellte Verteilung einer hinreichend großen Zahl von Krankheitsfällen auf die einzelnen Lebensalter jeweils ein gutes

[1]) Im Auszug vorgetragen in der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft Würzburg in der Sitzung vom 2. Juni 1927.

Bild gibt von der derzeitigen Durchseuchungsgeschwindigkeit der einzelnen Altersstufen, ganz so wie die erwähnten immunbiologischen Proben ein solches liefern. Dabei hat die erstere Methode den Vorteil sehr großer Zahlen, wie sie für mehrere Städte gleichzeitig nur durch sehr ausgedehnte Testierung der Bevölkerung nach gleicher Methodik zu erlangen wären. Ein weiterer Vorteil liegt in der Möglichkeit, auch frühere Zeiten mit dieser Methode untersuchen zu können.

1. Die klinischen Durchseuchungskurven.

Zur vergleichenden Untersuchung der Durchseuchungsgeschwindigkeit wäre ein Maß wünschenswert, welches sich aus klinisch-statistischem Material berechnen läßt. Nun wird die Durchseuchung um so rascher verlaufen, je mehr von sämtlichen Erkrankungen auf jüngere Jahre entfallen. Denn der Anteil eines bestimmten Alters an der Zahl der Gesamterkrankungen ist letzten Endes nur ein sinnfälliger Ausdruck der in diesem Alter überhaupt (also auch unterschwellig) ablaufenden Immunisierungsvorgänge. Die gewöhnlich gebräuchliche Darstellung der Altersverteilung gibt jeweils eine Kurve, welche mit der X-Achse den Flächeninhalt 100 einschließt (soweit die Altersverteilung, wie meist üblich, in Prozent der Gesamterkrankungen angegeben wird). Vgl. hierzu und zum folgenden Abb. 52. Ein je größerer Teil dieser Fläche auf frühe Altersstufen fällt, um so rascher wird die Durchseuchung verlaufen. Wir haben also zur Untersuchung von Änderungen der Durchseuchungsgeschwindigkeit die in der Altersverteilungsfläche sich abspielenden Inhaltsverschiebungen zu studieren, d. h. inwieweit solche Verschiebungen des Flächeninhaltes mehr nach links (gegen die jüngeren Jahrgänge zu) oder mehr nach rechts (gegen die älteren Jahrgänge zu) erfolgen. Diejenige Funktion aber, welche Flächenänderungen einer anderen ersten Funktion wiedergibt, ist bekanntlich die Integralfunktion der ersten Funktion. Wir müssen also zum Studium wechselnder Altersverteilung und damit wechselnder Durchseuchungsgeschwindigkeit die Integralkurve = Summenkurve der Altersverteilung wählen. Diese Kurve stimmt, wie Degkwitz (ohne diese weitere Begründung) für die Diphtherie und Verf. für den Scharlach gezeigt hat, weitgehend überein mit den immunbiologischen Durchseuchungskurven, was ihre praktische Verwertbarkeit beweist[1]). Die Summenkurve der

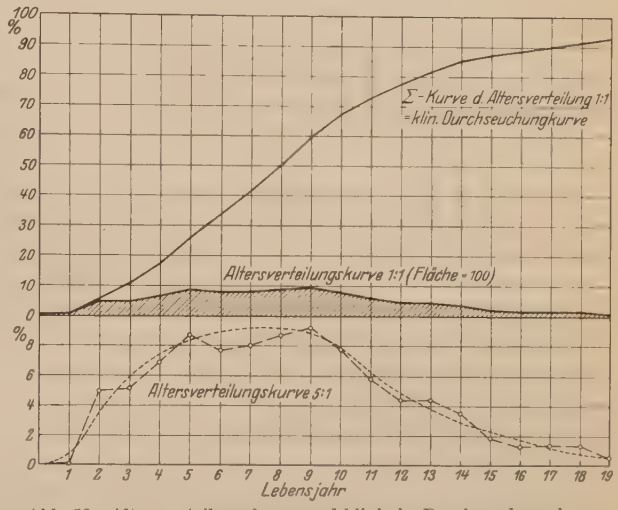

Abb. 52. Altersverteilungskurve und klinische Durchseuchungskurve. Am Beispiel des Scharlachs in Graz.

[1]) Auch das obengenannte „Gesetz der Durchseuchungskonstanz" (s. S. 334) kommt in ihnen zum Ausdruck [s. Verf. (4)].

Altersverteilung erhält man statistisch ohne weiteres, wenn man berechnet: „von allen überhaupt erfolgenden Erkrankungen treffen y% auf das Alter bis zu x Jahren."

Ist die Durchseuchungsgeschwindigkeit innerhalb der beobachteten Zeit klein, so wird sich das stets in einem höheren Prozentsatz Erkrankungen des späten Kindes- und Erwachsenenalters ausdrücken, d. h., die Summenkurve der Altersverteilung wird flacher verlaufen. Nimmt die Durchseuchungsgeschwindigkeit zu, d. h. also: immunisiert sich bereits ein höherer Prozentsatz im Kindesalter, so werden die Erkrankungen der späteren Jahre prozentual seltener werden, die Summenkurve wird bereits im Kindesalter steiler ansteigen. So gibt die Summenkurve der Altersverteilung also in ihrem größeren oder kleineren Neigungswinkel ein Maß für die Durchseuchungsgeschwindigkeit, weshalb ich diese Kurve im folgenden einfach „klinische Durchseuchungskurven" nenne. Dabei ist noch folgendes zu erwähnen: Legt man die Fälle vieler Jahre für die Berechnung zugrunde, so gibt die Kurve ein Bild der „durchschnittlichen Durchseuchungsgeschwindigkeit" innerhalb dieser langen Zeitperiode, und sie stellt dann annähernd den Durchseuchungszustand dieser Bevölkerung dar, d. h., sie wird dann am meisten den durch immunbiologische Proben feststellbaren Immunitätszustand der Bevölkerung wiedergeben. Wählt man dagegen kürzere Zeitabschnitte, so stellen die Kurven der Reihe nach den Ablauf der Durchseuchung innerhalb der aufeinanderfolgenden Zeitabschnitte dar, also einen Vorgang in seinen zeitlichen Änderungen.

Diese ganze Darstellung hat noch den Vorteil, daß sie nur von Verhältniszahlen der in den einzelnen Altersstufen vorkommenden Erkrankungen, nicht von den absoluten Erkrankungsziffern selbst bestimmt wird, daß also Fehler der Seuchenmeldung, welche ja im allgemeinen jede Altersstufe in gleichem Maße betreffen werden, in ihr nicht zur Auswirkung kommen. Daß die absolute Zahl von Erkrankungen überhaupt noch kein Maß für die Durchseuchung darstellt, wird S. 371 näher dargelegt werden.

Es scheint weiterhin wünschenswert, für diesen Vorgang der Durchseuchungsgeschwindigkeit eine Meßzahl einzuführen, um Vergleiche zu ermöglichen. Eine solche Meßzahl ließe sich auf verschiedene Weise gewinnen.

Das theoretisch beste Maß wäre der Differentialquotient in dem jeweils betrachteten Kurvenpunkt, der ja das Maß für die „Steigung" der Kurve ist; also, da die einfache Altersverteilungskurve ja ohne weiteres die Differentialfunktion ihrer Summenform ist, wären es naturgemäß die wechselnd größeren oder kleineren Ordinaten dieser Verteilungskurve. Dieses Maß hat den Nachteil, daß gerade in diesen einzelnen Koordinaten zufällige Schwankungen vorkommen, solange das Material nicht nach vielen Tausenden von Fällen zählt, nämlich infolge belangloser zufälliger Verschiebungen von Fällen aus der einen Altersklasse in eine der benachbarten. Dieses Maß wird aber brauchbar, wenn wir durch Summierung mehrerer Ordinaten diese kleinen Zufälligkeiten eliminieren. Solches ist schon deshalb nötig, weil in Statistiken in den seltensten Fällen die Erkrankungen nach einzelnen Lebensjahren angegeben sind, sondern weil fast stets mehrere Jahrgänge zusammengefaßt werden. So brauchen wir eine Größe, welche auch hier noch Vergleiche gestattet. Es scheinen mir hierzu folgende Definitionen am geeignetsten und brauchbarsten. Als „klinischen Durch-

seuchungskoeffizienten" eines bestimmten Lebensalters bezeichne ich im folgenden stets den Prozentsatz, der vor diesem Lebensalter liegenden Erkrankungsfälle (in den Summenkurven also jeweils die Ordinate für das betreffende Alter). Die Durchseuchungsgeschwindigkeit messen wir dann am Durchseuchungskoeffizienten des 10. Lebensjahres (Dsk_{10}) (in der Kurve somit entsprechend der Ordinate des Kurvenpunktes „10. Lebensjahr"). Wir bestimmen also bis zu welcher „Höhe" die betrachtete Summenkurve für das 10. Lebensjahr bereits gestiegen ist, wie groß also die durchschnittliche Durchseuchungsgeschwindigkeit bis jetzt war. Diese Definition hat folgende Vorteile:

1. Die Unterschiede in den Durchseuchungskoeffizienten erreichen um diese Zeit zumeist ein Maximum.

2. Das 10. Lebensjahr tritt in Statistiken, soweit diese überhaupt auf das Alter Rücksicht nehmen, fast stets als eine Altersgrenze auf, sein Durchseuchungskoeffizient ist somit statistisch in praxi gut zu berechnen.

3. Es kommt in praxi niemals vor, daß vor dem 10. Lebensjahr ein Durchseuchungskoeffizient von 100% bei irgendeiner der Zivilisationsseuchen erreicht wird.

Soll aus irgendwelchen Gründen einmal ein anderes Lebensalter als Maßstab gewählt werden, so läßt sich das durch Änderung der Indexzahl von „Dsk" sofort eindeutig ausdrücken.

Theoretische Einwände hinsichtlich gewisser „Ungenauigkeiten" dieses Maßes sind natürlich möglich und mir durchaus bewußt; sie spielen aber, wie wir sehen werden, praktisch für das folgende keine erhebliche Rolle, sondern dieses Maß bewährt sich sehr gut zum Studium der Durchseuchungsgeschwindigkeit in verschiedenen Beobachtungsbecken und unter verschiedenen Bedingungen.

Solche Einwände wären vor allem möglich hinsichtlich der vorkommenden Schwankungen in der Alterszusammensetzung einer Bevölkerung, welche natürlich das Kurvenbild beeinflussen müssen. Da wir aber, wie aus diesbezüglichen statistischen Erhebungen (s. von Scheel, M. Block) hervorgeht, in der Mehrzahl der Städte eines Landes annähernd gleiche Alterszusammensetzung der Bevölkerung (in Prozent ausgedrückt) finden, so genügt ein nicht weiter korrigierter Koeffizient für die Mehrzahl der Vergleiche, auf die es uns hier ankommt und bei denen im allgemeinen ganz erhebliche Unterschiede festgestellt werden. Insbesondere wird durch Verwendung von „Summen" der Fehler durch zufällige Schwankungen in benachbarten Altersklassen nahezu vollkommen beseitigt. Für Vergleiche, welche eine Steigerung der Genauigkeit erfordern, ließe sich ohne weiteres ein „korrigierter Durchseuchungskoeffizient" ableiten, soweit statistische Unterlagen erhältlich sind, korrigiert nämlich nach den Schwankungen des Prozentanteils der betrachteten Altersklasse an der Gesamtbevölkerung[1]).

[1]) Zur Korrektur hätte folgende Formel zu dienen, auf deren einfache Ableitung hier verzichtet sei:

$$k_x = \frac{\frac{k_1 \cdot a'_n}{a_n}}{\frac{k_1 \cdot a'_n}{a_n} + \frac{(100 - k_1) \cdot (100 - a'_n)}{100 - a_n}}$$

In der Formel ist a_n der Prozentanteil der Individuen unter n Jahren in einer ersten Bevölkerung, auf welche k_1 % der Erkrankungen entfallen ($Dsk_n = k_1$). a'_n ist der Prozentanteil der Individuen unter n Jahren in einer mit der ersten zu vergleichenden zweiten Bevölkerung. k_x gibt dann den in dieser Bevölkerung geltenden Durchseuchungskoeffi-

Nach dieser Methodik der Summenform der Altersverteilung ist im folgenden die Durchseuchungsgeschwindigkeit in den einzelnen Altersklassen untersucht. Die Untersuchungen haben im wesentlichen zwei Nachweise zu erbringen:

1. Es kommen erhebliche Schwankungen in der Durchseuchungsgeschwindigkeit bei Scharlach und Diphtherie vor.

2. Diese Schwankungen müssen als abhängig von gewissen anderen seuchenbiologischen Erscheinungen nachgewiesen werden.

Allgemeiner Nachweis von Unterschieden der Durchseuchungsgeschwindigkeit.

In Tabelle 7 ist an großem Zahlenmaterial von Scharlachfällen aus verschiedenen Städten und zu verschiedenen Zeiten die Durchseuchungsgeschwindigkeit (Durchseuchungskoeffizienten für die einzelnen Lebensalter) ermittelt.

Aus dieser Tabelle (die entsprechenden Kurven wurden aus Raumersparnisgründen nicht reproduziert) ergibt sich der Satz:

Die Durchseuchungsgeschwindigkeit von Scharlach auf Grund eines großen Durchschnittsmaterials zeigt in verschiedenen Städten und zu verschiedenen Zeiten ganz erhebliche Unterschiede.

Ganz gleiches ergibt sich für Diphtherie, so daß auf eine entsprechende Tabelle verzichtet wurde.

---

zienten bei gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit wie in der ersten Bevölkerung an. (Eine weitere algebraische Vereinfachung des Bruches hat für die Praxis keinen Wert.)

Zum Beweise, daß die Unterschiede durch Änderungen der Altersklassenzusammensetzung einer Bevölkerung praktisch sehr klein gegenüber den im folgenden festgestellten Unterschieden sind, seien folgende zwei Beispiele angeführt:

1. Im Zeitraum von 7 Jahren (1867—1875) änderte sich der Prozentanteil der Kinder unter 10 Jahren an der Gesamtbevölkerung unter allen deutschen Städten im Maximum um 2,2% (in Frankfurt von 14,6 auf 16,8%) (von Scheel). Nehmen wir an, daß 1867 der Anteil der Scharlach-(Diphtherie-)fälle unter 10 Jahren 80%, jener über 10 Jahren 20% betrug, so würden sich für 1875 für eine gleiche Durchseuchungsgeschwindigkeit die Zahlen 82,8% Fälle unter 10 Jahren und 17,2% über 10 Jahren berechnen. Die Änderung der Altersklassenzusammensetzung würde also eine Änderung des Dsk_{10} von 80,0 auf 82,8 bedingen, ein minimaler Betrag im Vergleich zu den später festgestellten. Dabei wurde absichtlich der ungünstigste Fall angenommen, in allen anderen Städten waren die Unterschiede noch geringer.

2. Der größte Unterschied in der Altersklassenzusammensetzung zweier Städte bestand z. B. 1875 zwischen München mit 15,4%, Individuen bis zu 10 Jahren und Breslau mit 20,2% solcher (von Scheel). Nehmen wir für Breslau wieder einen Dsk_{10} von 80% an, so errechnet sich für München bei gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit ein Dsk_{10} von 74,2%. Dabei wurden wieder die Extreme angenommen. Die im späteren festgestellten Unterschiede betragen hingegen das 6—8fache dieses Betrages.

Erst durch den starken Geburtenausfall in den letzten Kriegsjahren ändert sich der Altersaufbau der Bevölkerung in den Nachkriegsjahren erheblicher, sodaß hier Korrekturen oder eine Standardumrechnung für einen Durchschnittsaltersaufbau („15% Individuen unter 10 Jahren"; also a'_n in obiger Formel $= 15$) notwendig werden dürften, sobald die Ergebnisse der letzten Volkszählung 1925 im Einzelnen vorliegen. Solche plötzliche Änderungen werden für die Durchseuchung jeweils erst nach einigen Jahren stärker fühlbar, da die ersten Jahresklassen ein im allgemeinen sehr geringes Kontingent an den Gesamterkrankungen stellen, sodaß es wesentlich ist, ob der Ausfall nur erst die jüngsten Jahrgänge oder bereits das frühe Schulalter erreicht hat.

Für das Folgende wurden daher seuchenstatistische Ergebnisse der letzten Jahre im allgemeinen nicht mehr zum Vergleich mit früheren Jahren herangezogen.

Um das Wirken des Zufalles oder anderer Fehler auszuschalten, wurde nun für einige Städte, für welche hinreichendes Material zugänglich war, die Durchseuchungsgeschwindigkeit innerhalb mehrerer sich folgender Jahre oder Jahresgruppen ermittelt.

Aus Tabelle 9 und den einzelnen Jahresgruppen der Tabelle 8 und 10 ergibt sich:

Die Durchseuchungsgeschwindigkeit einer Stadt kann Jahre hindurch eine absolut konstante sein, die zufälligen Schwankungen einzelner Jahre sind im Verhältnis zu den Schwankungen zwischen verschiedenen Städten und verschiedenen Zeiten ganz minimale, so daß ein Zufall diese großen Verschiedenheiten in der Durchseuchung, wie sie in Tabelle 7 festgestellt wurden, nicht erklären kann.

Damit erhebt sich die Notwendigkeit, die festgestellten großen Schwankungen der Durchseuchungsgeschwindigkeit durch seuchenbiologische Erscheinungen zu erklären.

Eine gute Analogie finden die erwähnten Unterschiede in den Beobachtungen an einer anderen Zivilisationsseuche, der Tuberkulose, deren Ansteckungsverhältnisse offenbar sehr ähnlichen Gesetzen gehorchen. Ihre chronische Natur ändert nichts an der Tatsache, daß auch die Ansteckung mit Tuberkulose lediglich eine Frage der Kollision mit Keimstreuern ist. Und bei der Prüfung großen städtischen Materials mit der von Pirquetschen Probe haben sich bekanntlich ebenfalls große Unterschiede in einzelnen Städten ergeben. Es kann daher auch nicht wundernehmen, wenn verschiedene Städte einen schwankenden Prozentsatz Schick- oder Dicknegativer Kinder in den einzelnen Altersklassen aufweisen, insbesondere, da meist nicht die ganze Bevölkerung, sondern vielfach der Ausschnitt aus einem bestimmten Milieu untersucht wurde. Es sind in der Literatur ganz unberechtigte Bemängelungen an den immunbiologischen Proben enthalten gerade auf Grund solcher Unterschiede und offenbar aus der hergebrachten Vorstellung vom allmählichen „Unempfänglicherwerden" für Scharlach und Diphtherie (z. B. L. Landé).

Tabelle 7. Verschiedene Durchseuchungsgeschwindigkeit bei Scharlach in verschiedenen Beobachtungsbecken und zu verschiedenen Zeiten (geordnet nach abnehmendem Dsk_{10}).

Ort	Zahl der Fälle	Zeit	Berechnet nach dem Material von	Dsk-Lebensjahr 2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Kiel	—	1884—95	Kisskalt (4)	7,0	16,8	29,0	41,1	—	—	—	—	84,1	—	—	—	—	100,0	—	—	—
Rheinpfalz	1435	1887	Bayr. Gen. Ber.	16,7	—	—	49,3	—	—	—	—	81,3	—	—	—	—	92,8	—	—	—
Rheinpfalz	2423	1888	Bayr. Gen. Ber.	14,0	—	—	47,0	—	—	—	—	79,0	—	—	—	—	92,0	—	—	—
Graz	—	1905—08	Praußnitz	5,0	10,2	17,1	25,8	33,5	41,5	50,3	59,5	67,3	73,1	77,5	81,9	85,4	87,3	88,6	90,0	91,4
Lübeck	2993	1909—19	Kisskalt (4)	2,0	6,2	12,2	19,6	—	—	—	—	57,4	—	—	—	—	81,9	—	—	—
Würzburg	1774	1912—26	Verf.	4,6	12,3	18,5	26,4	32,9	40,1	46,9	52,0	57,6	62,3	67,9	71,9	75,8	79,2	—	—	—
Düsseldorf	2416	1908—21	Schlossmann u. S. Meyer	4,7	9,7	16,2	22,9	29,9	36,5	43,6	51,1	56,9	61,9	66,0	70,1	73,5	76,0	77,7	79,7	81,5
Faröer Thorshavn	237	1873—75	Hoff-v. Jürgensen(1)	—	—	—	22,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63,7[1])	—	—	—

[1]) Vgl. dazu S. 363.

Tabelle 8. Jahrelange Konstanz der Durchseuchungsgeschwindigkeit bei Scharlach in Alt-Berlin[1]).

Jahr	Zahl der Fälle	Dsk-Lebensjahr 1.	2.	5.	10.	15.	20.
		a) 1890—97.					
1890/91	3981	1,6	5,5	36,7	75,8	89,4	94,1
1892/93	5487	1,3	6,9	39,3	79,4	91,0	95,5
1894/95	6856	1,5	5,3	38,5	78,5	89,8	94,0
1896/97	4173	1,3	4,7	34,8	75,5	87,2	92,9
		b) 1906—13.					
1906/07	4120	0,8	4,1	28,0	68,5	86,9	92,2
1908/09	10005	0,6	3,6	25,6	68,0	86,6	93,4
1910/11	11717	0,7	3,3	26,6	68,2	86,4	93,7
1912/13	10395	0,6	3,3	24,2	67,8	86,6	93,2
		c) 1919—22.					
1919	1771	0,3	1,7	14,0	58,3	83,0	90,3
1920	1573	0,4	2,1	14,2	55,2	80,8	89,0
1921	1675	0,6	2,2	13,6	57,0	80,4	88,4
1922	1056	0,0	2,8	19,0	53,9	76,6	91,6

[1]) Die Berechnung der genannten und folgenden Zahlen für Alt-Berlin erfolgte auf Grund der von Eliassow veröffentlichten medizinal-statistischen Tabellen.

Tabelle 9. Jahrelange Konstanz der Durchseuchungsgeschwindigkeit bei Diphtherie in Alt-Berlin.

Jahr	Zahl der Fälle	Dsk-Lebensjahr 1.	2.	5.	10.	15.	20.
		a) 1890—95.					
1890	4609	2,5	9,3	42,4	75,5	85,6	89,3
1891	3400	2,4	10,0	41,9	75,9	86,1	90,3
1892	3803	2,6	10,6	43,9	77,5	87,2	91,1
1893	4280	2,1	10,6	44,7	78,8	88,1	91,9
1894	5132	2,1	9,5	42,0	78,5	89,7	93,1
1895	5850	1,9	8,7	38,9	75,5	87,2	92,3
		b) 1911—14.					
1911	7692	2,1	6,5	30,4	67,2	80,9	87,4
1912	6240	2,5	6,5	30,0	66,2	80,2	85,1
1913	5657	3,0	7,7	28,5	66,6	81,5	87,3
1914	5980	2,4	6,8	29,0	68,8	84,5	89,8
		c) 1919—22.					
1919	4941	3,8	6,9	20,6	49,5	65,3	75,7
1920	3510	5,8	9,6	21,1	48,2	62,7	72,5
1921	2510	5,3	11,7	25,3	50,6	63,7	74,2
1922	1420	5,4	12,1	33,1	50,0	60,4	70,0

Tabelle 10. Jahrelange Konstanz der Durchseuchungsgeschwindigkeit bei Scharlach in Würzburg 1912—1926.

Jahr	Zahl d. Fälle	Dsk-Lebensjahr 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12	13.	14.	15.
1912—14	383	0,0	3,4	9,4	17,5	26,4	31,8	39,9	48,3	54,1	59,3	63,7	70,7	74,4	77,5	80,4
1915—18	439	1,0	3,4	12,1	16,9	25,1	32,4	39,2	47,2	53,3	60,0	64,2	68,8	72,2	76,3	79,5
1919—21	262	2,7	5,3	12,6	18,3	24,8	31,7	38,9	44,7	52,0	57,6	63,7	70,2	74,1	77,9	81,6
1922—26	690	0,1	5,8	14,0	21,2	27,8	34,4	41,3	46,8	50,3	55,1	59,8	64,9	68,7	74,1	77,7

2. Die Präzession der Durchseuchung.

Wenn wir annehmen, daß die Ansteckung mit einer der Zivilisationsseuchen abhängt von der Kollisionshäufigkeit mit anderen Menschen, unter denen sich stets eine gewisse Anzahl unkenntlicher Keimstreuer befindet, so ist die notwendige Folge, daß die Ansteckung um so früher eintreten muß, je häufiger eine solche Kollision zu erwarten ist. Dieses Vorrücken der Durchseuchung der einzelnen Lebensalter, die „Präzession der Durchseuchung", wie ich sie andernorts genannt habe, ist in mancher Hinsicht von Bedeutung und in ihren Gesetzmäßigkeiten interessant.

Die Kollisionswahrscheinlichkeit mit Erregern und somit die Durchseuchungsgeschwindigkeit wird abhängen:

1. Vom Milieu; je dichter das Milieu, in welchem der Mensch aufwächst, um so früher wird eine Ansteckung erfolgen, „Milieubedingte Präzession". Vgl. dazu auch die Ergebnisse immunbiologischer Proben S. 331.

2. Von der Zahl der Infektionsstreuer innerhalb einer Bevölkerung. Je größer der Prozentsatz unkenntlicher Keimstreuer unter der Bevölkerung ist, um so größer wird die Ansteckungswahrscheinlichkeit.

a) Unterschiede zwischen verschiedenen Beobachtungsbecken (Städten) werden sich also, ganz wie bei der Tuberkulose, zum Teil erklären durch verschieden großen Prozentsatz der Keimstreuer innerhalb der Gesamtbevölkerung. Vergleichende Untersuchungen darüber liegen zwar nicht vor, sind auch wohl technisch kaum einwandfrei erhältlich, jedoch sind solche Verschiedenheiten theoretisch mit Sicherheit anzunehmen.

b) Soweit Epidemien mit einer Steigerung der Zahl der Keimstreuer einhergehen — und aus den Untersuchungen über Diphtheriebacillenträger (s. S. 324) geht solches hervor —, wäre in Epidemiezeiten also ebenfalls ein stärkeres Befallensein der jüngeren, noch weniger durchimmunisierten Jahrgänge, eine epidemiebedingte Präzession" der Durchseuchung zu erwarten.

Die Durchseuchungsgeschwindigkeit muß aber endlich auch abhängen

3. von der Virulenz der Keime.

Es wäre, wie schon S. 327 ausgeführt, falsch, zu glauben, daß Erregerkontakt im Falle Diphtherie oder Scharlach gleichbedeutend mit Immunisierung sei. Das trifft nur, wenigstens mit minimalen Ausnahmen, für hochvirulente Erreger (Masern) zu. Dagegen wissen wir vom Diphtheriebacillus, daß seine Virulenz von vollkommener Apathogenität bis zu höchsten Graden schwankt und aus dem verschiedenen Bilde der primären Scharlacherkrankung können wir gleiches für den Scharlacherreger annehmen (s. S. 353). Dann aber bedeutet Immunität nicht bloß einen gewissen Titer humoraler Antikörper, sondern auch einen gewissen Grad von „Zelltraining", d. h. die durch Erregerkontakt erworbene Eigenschaft von Zellen, rasch Immunkörper zu produzieren, wie das Dold unlängst für Diphtherie ausgeführt hat. Nun wird mit hochvirulenten Erregern der zu praktischem Schutz nötige Immunitätsgrad rascher entstehen, bzw. es werden zu seiner Ausbildung bereits weniger Kollisionen mit Erregern genügen als bei schwächer virulenten Keimen. So wird die in einem Beobachtungsbecken vorhandene „durchschnittliche Virulenz" der Erreger ihren Einfluß auf die Durchseuchungsgeschwindigkeit der Bevölkerung ausüben müssen. „Virulenzbedingte Präzession".

a) Milieubedingte Präzession.

Nach dem Obengesagten muß sich bei Scharlach und Diphtherie eine raschere Durchseuchung mit zunehmendem Kontakt mit Menschen nachweisen lassen. Nur von diesem Milieueinfluß im engeren Sinne ist hier die Rede. Daß Epidemien, Änderungen der Zahl der Keimstreuer, ihre offenbar verschiedene Zahl in einzelnen Städten, endlich ein verschiedenes Durchschnittsmilieu in einzelnen Städten auch letzten Endes Unterschiede im Milieu bedeuten, soll gesondert betrachtet werden. Daß Empfängliche um so früher erkranken werden, je früher sie Gelegenheit zur Infektion haben, ist an sich nichts Neues. Immerhin beschränkten sich Untersuchungen über den Milieueinfluß bei Diphtherie und Scharlach fast durchweg einfach auf die Feststellung, ob im ungünstigen Milieu eine stärkere Häufung der absoluten Erkrankungenszahl erfolge, als der Bevölkerungsdichte entspräche. Dabei werden wir indes sehen, daß eine Häufung der absoluten Zahlen gar nicht vorzukommen braucht.

Zum Zwecke des Nachweises der milieubedingten Präzession wurde, da veröffentlichtes statistisches Material hierüber nicht bekannt ist, die Untersuchung auf Grund der polizeilichen Krankheitsmeldungen in Würzburg geführt. Als Zeit dienten die Jahre 1912—1919 (für frühere Jahre fehlten die notwendigen Unterlagen) für Scharlach und die Jahre 1920—1926 für Diphtherie (für frühere Jahre fehlten ebenfalls die Unterlagen).

Um ohne subjektive Beeinflussung zu arbeiten, ließ ich mir zunächst von einem mit den Würzburger Wohnungsverhältnissen gut Vertrauten in ein Verzeichnis sämtlicher Straßen für jede Straße eine „Note" hinsichtlich Wohnungsdichte eintragen, so daß alle Straßen nach 3 Gruppen eingeteilt wurden:

Gruppe 1, dünnbevölkertes Milieu: Villenstraßen, ländliche Straßen der Peripherie.

Gruppe 2, mittelstark bevölkertes Milieu: Straßen mit vorwiegend Mietshäusern des Mittelstandes, Geschäftsstraßen mit geringer Wohnungsdichte.

Gruppe 3, dichtbevölkertes Milieu: Wohnstraßen und Gassen der alten Viertel und dichtbevölkerte Straßen in Vorortsvierteln.

Auf Grund dieses Verzeichnisses wurden dann sämtliche nach Alter und Wohnung bekannten Scharlachfälle der oben angegebenen Jahre unter Ausschluß von Hausepidemien in Kliniken und Krankenhäusern in drei Klassen zerlegt. Es ergaben sich folgende Durchseuchungskoeffizienten (auf eine Dezimale abgerundet), Tabelle 11a und Abb. 53.

Tabelle 11. „Milieubedingte Präzession".

a) beim Scharlach in Würzburg (1912—19). (841 Fälle).

Straßen	Zahl d. Fälle	Dsk-Lebensjahr 2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
I. dünnbevölkert	168	1,8	5,4	10,7	17,4	24,5	35,2	45,9	56,0	61,4	65,1	69,9	75,9	80,0	81,2
II. mittelbevölkert	272	2,2	10,7	16,7	23,9	30,5	37,5	45,2	51,5	55,5	61,8	66,4	72,8	76,9	80,3
III. dichtbevölkert	401	5,0	13,7	21,5	32,7	40,4	47,1	53,9	59,4	67,3	72,1	78,5	82,0	85,3	87,7
b) bei Diphtherie in Würzburg (1920—26). (302 Fälle.)															
I. dünnbevölkert	74	8,1	10,8	16,2	28,4	33,8	33,8	33,8	35,2	41,9	46,0	52,8	52,8	54,1	55,4
II. mittelbevölkert	83	10,5	20,5	25,3	30,1	33,8	41,0	45,8	50,7	51,8	56,6	63,9	66,3	67,5	68,7
III. dichtbevölkert	145	16,5	33,8	42,8	49,0	56,6	60,1	63,5	64,9	65,5	68,9	72,4	73,8	75,9	75,9

Vergleicht man mit diesen Zahlen die Durchschnittsschwankungen innerhalb der Würzburger Gesamtbevölkerung (vgl. Tabelle 10), so erkennt man sofort, daß die Schwankungen innerhalb verschiedenem Milieu die Zufallsschwankungen ganz enorm übertreffen. Man sieht zunächst eine starke Präzession, in der dichtbevölkerten Gruppe 3 gegenüber den beiden anderen, besonders in den jüngeren Jahresklassen bis zu 50%. Dabei ist zu beachten, daß Würzburg sicherlich noch nicht entfernt die enormen Milieukontraste einer Großstadt aufweist, so daß an großstädtischem Material der Unterschied noch erheblicher sein dürfte.

Von Interesse ist dann auch ein Vergleich der Gruppe 2 (mittlere Bevölkerungsdichte) mit Gruppe 1 (sehr geringe Bevölkerungsdichte). Erst ein starkes Zurückbleiben der Gruppe 1, mit dem Momente der Einschulung zwischen durchschnittlich 6. bis 7. Lebensjahr plötzlich stärkere Durchseuchung dieser Gruppe, die nunmehr die Werte von 2 sofort erreicht (daß sie diese zum Teil in der Folge übertrifft, möchte ich nicht allzu hoch bewerten, da die Erkrankungszahlen in den älteren Jahrgängen der Gruppe 1 ziemlich klein werden). Und weiterhin ist interessant, daß nur die Gruppe 1 diesen „Einschulungsknick" zeigt, während die beiden übrigen Kurven auch weiter gleichmäßig ansteigen. Daraus läßt sich sagen, daß die Einschulung für bisher in dichtbevölkertem oder doch mitteldichtem Milieu lebende Kinder keine erkennbare Steigerung der Infektionsmöglichkeit mit Scharlach mehr bedeutet, sondern daß eine solche nur für die dünnbevölkerten Kreise erfolgt, die von nun an die Infektionswahrscheinlichkeit der Mittelklasse besitzen und von jetzt ab einen ziemlich gleich großen Prozentsatz von Erwachsenenerkrankungen aufweisen.

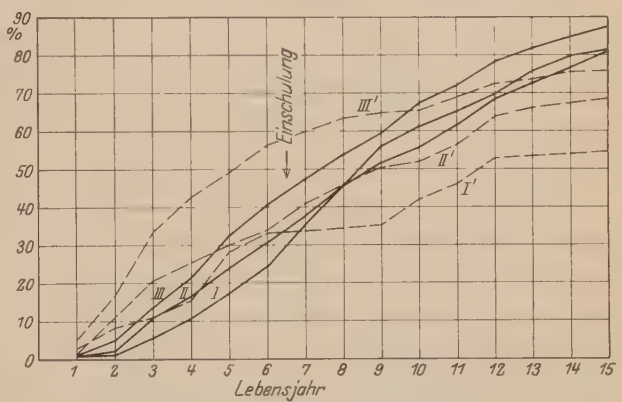

Abb. 53. Präzession der Durchseuchung mit steigender Milieuverdichtung in Würzburg für Scharlach (*I—III*) und für Diphtherie (*I'—III'*).

Die gleiche Untersuchung wurde am Diphtheriematerial Würzburgs vorgenommen, wieder in der oben angegebenen Weise. Leider handelte es sich nur um 302 Fälle, weshalb die Berechnung sich nicht auf sehr große Zahlen stützen kann (Tabelle 11b und Abb. 53).

Auch hier sehen wir die gleichen Unterschiede, zum Teil noch beträchtlicher, nur daß der Einschulungsknick hier nicht zum Ausdruck kommt (vielleicht wegen des kleineren Materials?)

Die soeben angeschnittene Frage nach der Bedeutung der Schule für die Verbreitung der sog. Kinderkrankheiten ist ein seit Jahrzehnten untersuchtes Problem, das hier nur gestreift werden soll. Für die Masern ist ihr Einfluß ein sehr eindeutiger und bekannter. Mit der Einschleppung eines Masernfalles in eine Schule erkranken zunächst in zweiter Generation nur einige

weitere Kinder und tragen die Infektion in die Familie, infizieren dort aber vor allem ihre jüngeren Geschwister, worauf v. Pfaundler seinen bekannten „schulorganisatorischen Vorschlag" der Einführung von Parallelklassen gegründet hat — einer „Gefahrklasse" aus Kindern mit gefährdeten, und einer „gefahrfreien Klasse" aus solchen mit ungefährdeten Geschwistern. Erfolgte vor Auftreten der Prodromi und damit der Ansteckungsfähigkeit dieser zweiten Generation kein Schulschluß, so findet nun in dritter Generation eine Durchseuchung zumeist aller noch nicht gemaserten Kinder dieser Schulklasse mit wenigen Ausnahmen statt.

Weniger deutlich liegen die Verhältnisse bei Scharlach und Diphtherie. Statistisch ist der Einfluß der Schule für die Mehrzahl der Kinder, wie auch aus obigem hervorgeht, jedenfalls ein geringer (vgl. auch Hüls und Schultz). Die Mehrzahl der Kinder hat eben bei der Ubiquität der Keime genügend andere Gelegenheit, um mit solchen in Kontakt zu kommen. Nur Kinder, welche bisher in dünnbevölkertem Milieu aufgewachsen sind, durchseuchen mit der Einschulung etwas rascher, vor allem hinsichtlich Scharlach [s. a. Gottstein (1) u. a.]. Auf der anderen Seite sind Schulepidemien besonders in Zeiten allgemeiner Epidemien genugsam beobachtet und beschrieben, und Gottstein (1) hat die Situation sehr treffend gekennzeichnet, wenn er schreibt:

„Daß die Schule einen Einfluß auf die Verbreitung der kontagiösen Krankheiten besitzt, diese Überzeugung werden sich zwei Kategorien der Bevölkerung nicht nehmen lassen, die Eltern, welche mit dem Beginn des Schulbesuches den Eintritt kontagiöser Krankheiten in ihrer Familie erleben, und die Schuldirektoren, welche jahraus jahrein feststellen, daß gewisse Klassen zu gewissen Jahreszeiten regelmäßig bis zu 40% Lücken durch kontagiöse Krankheiten aufweisen."

Nun wird allerdings die Altersklassenzusammensetzung in den verschiedenen Milieus nicht ganz die gleiche sein, und es werden dadurch gewisse Fehler in der Berechnung entstehen. Die beträchtlichen Unterschiede sind dadurch indes nicht erklärt.

Man könnte etwa folgendermaßen argumentieren: In dichtbevölkertem Milieu ergibt sich ein hoher Prozentastz von Diphtherie- und Scharlachfällen bei Kindern, weil dieses Milieu das „kinderreiche" im Verhältnis zu dünnbevölkerten Kreisen ist. Darin liegt zunächst ein Trugschluß. Wenn wir von einer „kinderreichen Straße" sprechen, so meinen wir damit, daß in dieser Straße die absolute Anzahl der Kinder sehr groß ist, wir sagen damit aber keineswegs, daß in dieser Straße ein höherer Prozentsatz von Kindern im Verhältnis zur Zahl der Erwachsenen wohnt als in einer anderen Straße. „Kinderreiches Milieu" sagt nur, daß viele Kinder dicht beisammen wohnen, aber auch dicht beisammen mit vielen Erwachsenen (man denke nur an das Heer der Schlafgänger, unverheirateter erwerbstätiger Mädchen und Frauen, Arbeiter usw. in solchen Straßen). Die einstigen Kinder ziehen ja nicht fort von solchen Straßen, wenn sie groß geworden sind. Daher brauchen hier die Kinder keinen erheblich anderen Prozentsatz der Gesamtbevölkerung ausmachen als in dünn besiedelten Straßen. Die Gruppen wurden auch absichtlich nicht direkt nach Kinderreichtum und nach dem sozialen Stande des Vaters, der oft damit parallel geht, ausgeschieden, sondern nur nach der geschätzten Bevölkerungsdichte. In Gruppe I sind beispielsweise Straßen der Peripherie mit kleinen Häuschen einfacher Leute, zwischen denen Gärten liegen.

Eine Korrektur nach der Alterszusammensetzung der Bevölkerung aller zu einer Gruppe zusammengefaßten Straßen wäre nur bei Großstädten möglich, wo die Krankheitsfälle einer kürzeren Zeitspanne bereits ein hinreichendes Material liefern. In kleineren Städten, wo mehrere Jahre zusammengefaßt werden müssen, ist der Wechsel durch Zu- und Wegzug innerhalb dieser längeren Zeit viel zu groß, als daß eine solche Korrektur Wert hätte.

Immerhin mag ein gewisser Fehler bleiben, da zwischen Wohnungslage und sozialer Stellung vielfach Beziehungen bestehen, wenngleich die Wohnungsnot der letzten Jahre hier manche Änderung geschaffen hat. Dieser Fehler läßt sich aber so gut wie ganz ausschalten, wenn wir diesmal die Altersverteilung der Fälle für das Kindesalter allein betrachten, für welches eine ziemlich übereinstimmende prozentuale Einzelalterszusammensetzung in den verschiedenen Milieus anzunehmen ist.

Von allen Fällen Würzburgs bei Kindern (0—15 Lebensjahre) allein entfielen Prozent:

Tabelle 12.

Auf das Alter bis	Von Diphtherie in Bevölkerungsdichte			Von Scharlach in Bevölkerungsdichte		
	I.	II.	III.	I.	II.	III.
2 Jahre	14,7	15,8	21,8	2,2	1,3	5,5
4 „	29,3	46,9	56,4	13,4	20,0	24,5
5 „	51,2	53,9	64,5	21,4	29,4	37,3
7 „	61,0	69,7	79,5	43,4	46,1	53,8
10 „	75,6	81,9	84,7	75,5	68,4	76,7
12 „	95,1	97,7	93,8	86,1	84,1	89,5
15 „	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Auch aus dieser Tabelle geht die erheblich raschere Durchseuchung der frühen Lebensalter dichtbevölkerten Milieus sehr eindeutig hervor.

Wir können also feststellen:

Mit zunehmend dichterem Milieu innerhalb einer Stadt erfolgt eine Verschiebung der Erkrankungsfälle an Diphtherie und Scharlach vom Erwachsenen- nach dem Kindesalter und von diesem nach dem Kleinkindesalter zu.

Aus dieser Feststellung der „Präzession bei Milieuverdichtung" erklären sich ohne weiteres die widersprechenden Ergebnisse, zu welchen verschiedene Autoren hinsichtlich des Milieueinflusses kamen, wobei wir von älteren methodisch nicht einwandfreien Arbeiten (s. bei Flügge) absehen. Daran war vielfach verschiedene Fragestellung und der Glaube an die „reinen Kinderkrankheiten Diphtherie und Scharlach" schuld.

Bisherige Bewertung des Milieueinflusses.

Die Frage des Einflusses von Armut bzw. Wohndichtigkeit auf Scharlach und Diphtherie fand bis jetzt in der Literatur und an Hand sehr eingehender Statistiken folgende widersprechendste und zu manchen Kontroversen Anlaß gebende Beantwortungen:

1. Armut steigert die Verbreitung von Scharlach und Diphtherie (Flügge, Kaiser, Liévin, Neefe).

2. Armut ist ohne Einfluß auf Scharlach- und Diphtheriehäufigkeit [Rosenfeld (1, 2), Seligmann (1), Reiche (1, 2), Benda (1)].

3. Armut verringert die Diphtherie- und Scharlach„intensität" (Conrad, Körösi).

Geht man aber den Fragestellungen jedes Autors im einzelnen nach und bringt sie in Verbindung mit der „Präzession bei Milieuverdichtung", so lösen sich diese sämtlichen Widersprüche. Die hier möglichen und in der Tat an-

gewandten prinzipiell ganz verschiedenen Fragestellungen sind folgende:

1. Erkranken in dichtbevölkertem Milieu prozentual mehr Kinder als in dünnbevölkertem? (Flügge).

2. Treffen auf dichtbevölkertes Milieu prozentual mehr Erkrankungsfälle überhaupt, als auf dünnbevölkertes? [Rosenfeld (1, 2), Seligmann (1), Reiche (1, 2), Benda (1)].

3. Ist die Sterblichkeit an einer dieser Krankheiten in dichtbevölkertem Milieu eine größere als in dünnbevölkertem? [Kaiser, Liévin, Neefe, Reiche (1, 2)].

4. Ist die Erhöhung der Sterblichkeit an Scharlach und Diphtherie in dichtbevölkertem Milieu größer, gleich groß oder kleiner im Verhältnis zur Erhöhung der Gesamtsterblichkeit in diesem Milieu? (Conrad, Körösi).

ad 1. Erkranken in dichtbevölkertem Milieu prozentual mehr Kinder an Diphtherie oder Scharlach? Ja; denn die Durchseuchungsgeschwindigkeit in dichtbevölkertem Milieu ist größer, die jungen Jahrgänge durchseuchen also stärker, es erfolgt eine Verschiebung von Krankheitsfällen nach dem Kindesalter. Nach dieser Richtung hat Flügge seine eingehenden Untersuchungen über die Diphtherieverbreitung der Jahre 1886—1890 in Breslau vorgenommen. „Die auf tausend Kinder unter 15 Jahren entfallenden Diphtherieerkrankungen, welche in sämtlichen 5 Beobachtungsjahren in einem Bezirk beobachtet wurden, sind ....., kurz als ‚Frequenz der Diphtherie' bezeichnet." Und Flügge kommt zu dem Ergebnis, daß mit zunehmender Wohndichtigkeit oder zunehmender Armut (gemessen an Steuerklassen) die Diphtheriefrequenz steigt, ganz so, wie es bei Präzession infolge Milieuverdichtung zu erwarten ist.

ad 2. Erfolgen in dichtbevölkertem Milieu prozentual mehr Erkrankungen als in dünnbevölkertem? Nein; es werden annähernd gleichviel Erkrankungen erfolgen, denn in dünnbevölkertem Milieu mit geringerer Durchseuchungsgeschwindigkeit werden die Erkrankungen einfach im späteren Alter nachgeholt. Gesamtmorbidität, d. h. Erwachsenen- und Kindererkrankungen zusammen, sind in beiden Milieus auf die Bevölkerungsdichte bezogen, gleich. So konnten diese Untersucher „keinen Milieueinfluß" auf die Erkrankungsziffern von Scharlach oder Diphtherie finden [Reiche (2), Rosenfeld (1, 2), Seligmann (1), Benda (1)], und sie mußten so sich in scheinbaren Gegensatz zu Flügge stellen. Nach der alten Auffassung der mit dem Alter spontan auftretenden Immunität wäre ein solcher Einfluß zu erwarten gewesen; denn frühe Infektionsgelegenheit mußte dann zu gehäufter Erkrankung von Kindern führen. Nun aber sehen wir, daß in dünnbevölkertem Milieu die Immunität einfach „nachgeholt" werden muß, d. h., daß sich die Erkrankungen zwar auf einen größeren Spannraum von Altersklassen verteilen und nicht so stark sich auf das Kindesalter zusammendrängen, daß aber die Morbidität innerhalb eines größeren Zeitraums in jedem Milieu die gleiche sein wird. Dieser gegen alle Erwartung immer wieder bestätigte Nachweis bildet somit umgekehrt ein gewichtiges Argument für die hier vertretene Anschauung, daß die Immunität des späteren Alters nicht spontan entsteht.

Treten aber plötzliche Epidemien auf, so kann es zu einer sehr paradoxen Erscheinung kommen, wie Reiche (1) sie für die Hamburger Diphtherieepidemie um 1910 fand, ohne sie erklären zu können[1]). Die gutsituierten Viertel befinden sich mit ihrer Immunisierung im Rückstand, nunmehr erfolgt das genannte „Nachholen" aber in beschleunigtem Tempo, sodaß vorübergehend die Morbidität in diesen Vierteln jene in dichtbevölkerten übertrifft. Ein Großteil der in Zeiten ruhiger Endemie bis ins Erwachsenenalter und über Jahre verteilt aufgeschobenen Fälle durchseucht nun mit einem Male früher und auf kurze Zeit zusammengedrängt. Und wenn Benda zu dem Schluß kommt, daß die Kinder Wohlhabender „mehr zu Scharlach disponieren", so scheint hier eine ähnliche Beobachtung vorzuliegen (vgl. auch „Einschulungsknick", S. 345). Endlich wäre hier einzurechnen die bereits S. 335 erwähnte, von Foerster (1) festgestellte Tatsache, daß auf die einzelnen Stadtteile Dresdens von allen Erkrankungsfällen dreier Zivilisationsseuchen (Masern, Scharlach, Pocken) ein jeweils gleicher Prozentsatz auf jeden Stadtteil entfällt.

ad 3. Ist die Mortalität an Scharlach und Diphtherie in sozial schlechtem Milieu größer? Ja; da, wie später in Tabelle 15 und 16 und Abb. 58 und 59 noch eingehender gezeigt wird, die Letalität[2]) von Scharlach und Diphtherie mit zunehmend jüngerem Erkrankungsalter stets ansteigt, erklärt sich jetzt ohne weiteres der Befund jener Autoren, welche eine höhere Sterblichkeit an Scharlach und Diphtherie in dichtbevölkerten oder sozial schlechterem Milieu fanden, ohne daß die Erkrankungsziffern höhere waren. Ganz abgesehen davon, daß in diesem Milieu die Behandlungs- und Pflegemöglichkeit eine schlechtere sein wird, und daß Kinder dieses Milieus vielfach allgemein weniger widerstandsfähig wein serden (vgl. für Masern Reder, v. Pfaundler) — ganz abgesehen von diesen allgemeinen Einflüssen muß sich somit schon allein aus der Präzession des Erkrankungsalters eine höhere Sterblichkeit ergeben. Eine solche hat Neefe am Breslauer Material Flügges bereits nachweisen können. Neuerdings fand Reiche (2) in den zwei bestsituierten Hamburger Stadtteilen eine Diphtherieletalität von 4,2%, in den zwei schlechtest situierten eine solche von 12,6%. Zu gleichem Ergebnis für Wien war Rosenfeld gekommen und für Berlin, was die Mortalität, die ja mit der Letalität ansteigt, betrifft, Benda und Seligmann. Die bereits von Liévin für Danzig festgestellte höhere Mortalität im Armenmilieu wird ebenfalls zu einem nicht unerheblichen Teil durch die Präzession bedingt gewesen sein. Die auf die Bevölkerungsdichte umgerech-

[1]) Dem Wortlaut nach würde man glauben, Reiche benutzte hier die gleiche Methodik wie Flügge, wenn er als Maß aufstellt „wieviel der kindlichen Fälle auf je 1000 Kinder des jeweiligen Bezirks kamen". Zur Berechnung dieser Zahl bedient sich Reiche aber dann folgenden Schlusses: In Hamburg treffen insgesamt 75% der gemeldeten Diphtheriefälle auf Kinder unter 15 Jahren. In den einzelnen Stadtbezirken ergibt sich also die Zahl der Kinderfälle einfach als $^3/_4$ der Gesamtzahl gemeldeter Fälle. Damit wird die gleiche Altersverteilung der Fälle in verschiedenem Milieu sozusagen wieder als ein Axiom aufgestellt und die erhaltene Zahl für jeden Stadtbezirk ist dann einfach die (um $^1/_4$ verminderte) Zahl der Gesamtfälle, die Methodik also eine prinzipiell andere als die Flügges.

[2]) Es wird auch hier wie üblich unterschieden zwischen der „Mortalität" (Sterblichkeit), d. i. der Anzahl Todesfälle in bezug auf die Anzahl der Lebenden — und zwischen der „Letalität" (Tödlichkeit), d. h. der Anzahl Todesfälle in bezug auf die Anzahl der Erkrankten. (Die Letalität wird in älteren Statistiken zuweilen ebenfalls als Mortalität, auch als „Mortalitätsprozent" bezeichnet).

nete Morbidität war hingegen, wie unter 2. gesagt, bei Seligmann, Reiche, Rosenfeld und Benda vollständig identisch in allen Bezirken. Und wenn Kaiser am Berliner Infektionsmaterial von 1874—83, das damals sich auf Sterblichkeitsstatistik beschränkte, zu dem Schluß kam, daß Armut, Wohndichte und Übervölkerung einen fördernden Einfluß auf die Scharlach- und Diphtherieverbreitung habe, so erklärt sich das sofort aus dem Umstand, daß er nur Mortalitätsverhältnisse untersuchen konnte und zu einer höheren Mortalität in dichtbevölkertem Milieu natürlich gelangen mußte. Ähnlich Albu und eine Reihe früherer Autoren, die sich nur auf Sterblichkeitsziffern stützen konnten und in ihren Ergebnissen dann oft Kontroversen mit späteren Autoren zeitigten, welche auf Grund der nunmehr eingeführten Morbiditätstatistik untersuchten und dann für diese zu anderen Ergebnissen kamen und kommen mußten.

Wählt man indes die auf Sterblichkeit untersuchten Beobachtungsbecken sehr groß, so daß trotz Unterschieden der Bevölkerungsdichten verschiedenste Milieus und noch andere Verschiedenheiten in ihnen aufgehen, so verschwinden diese Unterschiede naturgemäß wieder, so daß z. B. Geissler in seiner ausgedehnten Landesstatistik (Sachsen) keinen Einfluß der „Bevölkerungsdichte" auf die Diphtheriesterblichkeit mehr findet.

ad 4. Die Untersuchung des Milieueinflusses durch die Intensitätsberechnung von Körösi und vor ihm in ähnlicher Weise von Conrad gründet sich auf eine ganz andere theoretische Überlegung. In sozial schlechterem Milieu finden wir ganz allgemein eine höhere Gesamtmortalität. Körösi legte sich nun die Frage vor, ob die Mortalitätssteigerung bei Scharlach und Diphtherie in diesem Milieu sozusagen mit jener Schritt hält, jene übertrifft oder hinter ihr zurückbleibt. Er fand das letztere, wie früher schon Conrad, schloß aber nun daraus, daß die beiden Erkrankungen also in sozial schlechtem Milieu eine „geringere Intensitätssteigerung" aufweisen als nichtinfektiöse Erkrankungen, daß sie also im armen Milieu „leichter" verlaufen. Gegen diesen Schluß hat schon Flügge Stellung genommen und Neefe hat nachgewiesen, daß auch am Breslauer Material Flügges diese Erscheinung zutage tritt, wenn die Intensitätsrechnung daran durchgeführt wird, wiewohl sich gerade an diesem Material eine größere Scharlach- und Diphtheriesterblichkeit mit zunehmender Armut zeigte. Dieser Schluß Körösis muß nämlich ein falsches Bild geben, wenn wir überlegen, welche Unzahl von Faktoren an der Steigerung der Gesamtmortalität Armer beteiligt sind. Man bedenke nur, wie sehr diese Mortalität etwa durch die Säuglingssterblichkeit gerade im armen Milieu im vorigen Jahrhundert belastet wurde. Es scheint daher nicht berechtigt, diese komplexe Größe der Gesamtmortalität als Vergleichsmaß für Mortalitätsänderungen einzelner Krankheiten zu verwenden. Die Argumentation Conrads und Körösis beweist höchstens, daß die höhere Diphtherie- und Scharlachletalität armer Kreise an der Steigerung der Gesamtmortalität noch in verhältnismäßig geringem Maße beteiligt ist oder daß diese Infektionskrankheiten durch armes Milieu allein noch nicht so verschlimmert werden wie zahlreiche andere Erkrankungen, was bei dem Fehlen jeder spezifischen Behandlungsmöglichkeit im vorigen Jahrhundert nicht wundernehmen wird.

b) Epidemiebedingte Präzession.

Der Einfluß epidemischer Häufung der Krankheitsfälle und jener der Virulenz auf die Durchseuchungsgeschwindigkeit ist insofern nicht ganz gesondert zu betrachten, als Änderungen der Erkrankungsziffer und Änderungen der Virulenz der Erreger in jedem Beobachtungsbecken vereint vorkommen und zwar, wie wir sehen werden, so, daß beide Änderungen keineswegs synchron oder gleichsinnig stattfinden.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Durchseuchungsgeschwindigkeit beim Auftreten epidemischer Häufung der Erkrankungsziffern, und zwar in den Sonderfällen, welche den Vorgang allein „rein" zeigen, nämlich bei unveränderter Virulenz (über letztere vgl. S. 345). Es stieg die Scharlachmorbidität in Berlin in den Jahren 1909/10 auf das Drei- bis Fünffache gegenüber den Vorjahren an, ohne daß die Durchseuchungsgeschwindigkeit sich damit auch nur nennenswert geändert hätte (vgl. Tabelle 13 und Abb. 56). Analog ging die Durchseuchungsgeschwindigkeit mit Diphtherie in Berlin in den Jahren 1906—1912 fortgesetzt etwas zurück, während in der gleichen Zeit die Morbidität auf das Vierfache anstieg (vgl. Tabelle 14 und Abb. 57, aus der noch weitere Beispiele ersichtlich). Es läßt sich also sagen:

Das plötzliche Auftreten gehäufter Erkrankungen von Scharlach und Diphtherie ändert allein noch nichts an der Durchseuchungsgeschwindigkeit der Bevölkerung, führt also allein noch nicht zu gehäufterer Infektionsmöglichkeit für das Einzelindividuum innerhalb der Gesamtbevölkerung.

Diese Erscheinung erklärt sich ohne weiteres daraus, daß Kranke ja infolge ihrer sozusagen automatisch erfolgenden Isolierung als Infektionsstreuer für die Gesamtbevölkerung eine geringe Rolle spielen.

Diese einfache Häufung der Erkrankungsziffern ohne Anstieg der Letalität können wir daher am besten lediglich als ein plötzliches „Oberschwelligwerden" bisher unterschwellig verlaufender Reaktionen auffassen. Diese Auffassung findet eine Bestätigung in der klinisch immer wieder auffallenden Beobachtung, daß Scharlach und Diphtherie oft monatelang „nicht ansteckend" ist, d. h., daß monatelang intrafamiliäre Häufung von Erkrankungen kaum, ja zuweilen gar nicht vorkommt; trotzdem ist eine Ansteckung erfolgt und wurde eine Immunitätsreaktion ausgelöst, wie wir heute auf Grund der immunbiologischen Proben beobachten können (vgl. S. 328 u. f.). Diese Beobachtung wird jeder bestätigen, der längere Zeit an einer größeren Infektionsabteilung tätig war, und sie führte sogar dazu, die Kontagiosität von Scharlach [v. Szontagh (1, 2) und im Prinzip auch Schlossmann] oder von Diphtherie (Siegert) überhaupt zu leugnen. Auch die Ansicht Kleinschmidts, daß die Bacillenträger die Infektion nicht verbreiten, erklärt sich so. Dann aber — und das ist gleich eindrucksvoll — wird der Scharlach oder die Diphtherie ganz plötzlich „ansteckend" im klinischen Sinne, d. h., es häufen sich oberschwellige Reaktionen und damit intrafamiliäre Fälle (s. a. S. 371).

Wenn die bloße, sozusagen einmalige oder kurzdauernde Häufung der Erkrankungsziffern keinen Einfluß auf die Durchseuchungsgeschwindigkeit besitzt, so ändern sich die Verhältnisse sofort, sobald diese Krankheitshäufung längere Zeit (Jahre) hindurch andauert. Jetzt finden wir dann ein Ansteigen der Durch-

seuchung. Dieser Anstieg äußert sich z. B. an den Berliner Kurven (Abb. 56 und 57) in zweierlei Hinsicht:

1. Trotz langsam absinkender Virulenz (s. später) bleibt die Durchseuchungsgeschwindigkeit auf gleicher Höhe, zeigt sogar mittelstarke Anstiege (für Scharlach 1915 und 1918, für Diphtherie 1914—1916).

2. Mit dem steilen Absinken der Morbidität kommt es zu einem ebenso steilen Absinken der Durchseuchungsgeschwindigkeit, die sich nunmehr sofort auf ein neues, wie wir sehen werden, „virulenzbedingtes Niveau" einstellt.

Die gleiche Erscheinung zeigt sich in sehr ausgesprochener Weise an der Hamburger Diphtheriestatistik, welche Reiche (4) veröffentlicht hat. Die Jahre 1909—1919 waren ausgefüllt durch eine Epidemie mit 3—4facher Steigerung der Erkrankungsziffer. Während ihres Bestehens sank die Letalität langsam ab. Trotzdem betrugen die Erwachsenenerkrankungen (jenseits des 15. Lebensjahres) zunächst nur 24—26% der Gesamterkrankungen. Mit dem Aufhören der Epidemie erfolgte aber sofort eine starke Verlangsamung der Durchseuchung, so daß die Erwachsenenerkrankungen im Jahresdurchschnitt von 1920—1923 auf 41,1% anstiegen.

Wir finden also die Tatsache bestätigt:

Bei jahrelang hoher Morbidität von Scharlach oder Diphtherie erfolgt eine beschleunigte Durchseuchung der Bevölkerung, welche mit raschem Rückgang der Morbidität ebenso rasch absinkt, soweit die Virulenz eine niedrige ist.

Auch diese Erscheinung findet ihre Erklärung in der hier vertretenen Auffassung von Diphtherie und Scharlach. Es wurde oben bereits erwähnt, daß Diphtheriebacillenträger vielfach auf eine überstandene Diphtherie oder auf den Kontakt mit einem Erkrankten zurückzuführen sind (s. S. 323). Mit der langdauernd hohen Zahl von Erkrankungen muß also in einer Bevölkerung bald ein Anstieg der in ihr verstreuten Zahl von Bacillenträgern einhergehen. Diese bedingen für das Einzelindividuum eine größere Kontaktwahrscheinlichkeit mit Diphtheriebacillen und damit eine raschere Durchseuchung der Gesamtheit. Von besonderem Interesse ist aber die Feststellung, daß für den Scharlach wiederum prinzipiell gleiches gilt, daß der Scharlach also auch hier epidemiologisch absolut den gleichen Gesetzen gehorcht, wie die Diphtherie. Man wird danach mit einiger Berechtigung annehmen dürfen, daß eben auch die Scharlachverbreitung vorwiegend durch Keimträger erfolgt [vgl. die Untersuchungen von Johan (2), Friedemann und Deicher (3) S. 326], daß sie jedenfalls für das Gros der Fälle direkt von Mensch zu Mensch geschieht.

Die epidemiebedingte Präzession ist damit als eine indirekte Folge der Epidemie aufzufassen, welche über den Umweg eines Ansteigens der Zahl der Keimstreuer zustande kommt.

c) Virulenzbedingte Präzession.

Als Maß für die durchschnittliche Virulenz der in einem Beobachtungsbecken vorhandenen Keime kann in der Praxis die „Bösartigkeit" der Erkrankung, d. h. ihre jeweilige Letalität, verwendet werden. „Der Maßstab der Intensität ist die Letalität, die Sterblichkeit der Erkrankten" [Seligmann (1)]. Auf gewisse Einschränkungen dieses Satzes werden wir noch

zu sprechen kommen. Er ist nur mit gewisser Vorsicht und Einschränkung statthaft und darf keineswegs kritiklos verallgemeinert werden. Der Satz, „die Letalität ist annähernd proportional der durchschnittlichen Virulenz" gilt beispielsweise nicht mehr, wenn etwa die Virulenz so klein geworden ist, daß Todesfälle an dieser Erkrankung so gut wie gar nicht mehr vorkommen. Trotzdem die Letalität dann gleich Null geworden ist, besteht noch eine Virulenz bestimmten Grades, die zu einer bestimmten Durchseuchungsgeschwindigkeit führen muß (vgl. a. S. 362).

Die Bösartigkeit der hier interessierenden Erkrankungen wird vielfach nicht allein bestimmt durch die primäre Erkrankung als solche, sondern durch sich an diese anschließende Sekundärinfektionen. Gewiß ist das Auftreten letzterer im Anschluß an die primäre Erkrankung mit deren Erregern in gewissem Sinne gekoppelt, aber quantitativ wird die Letalität eben doch durch solche Sekundärinfektionen gesteigert.

Das beste Beispiel hierfür geben die Masern. Wir wissen, daß die überwiegende Mehrzahl der Maserntodesfälle auf Grund postmorbillöser Bronchopneumonien erfolgt. Das Krankheitsbild der „toxischen Masern", wie es Heubner (2) so gut beschreibt, spielt zahlenmäßig gar keine Rolle. Einen Rückgang der Masernletalität einfach mit einer Virulenzabschwächung der Masernerreger erklären zu wollen, wie das Schütz auf Grund rein statistischer Betrachtung tut, scheint mir daher nicht zulässig. Eine solche Argumentation wäre nur erlaubt, wenn gleichlaufend mit der Minderung der Letalität auch eine Abschwächung des primären Krankheitsbildes im klinischen Sinne erfolgte. Solches ist bei den Masern aber ganz und gar nicht der Fall. Der Verlauf der Reaktion auf Masererreger hat sich seit dem vorigen Jahrhundert nicht wesentlich geändert. Diese Feststellung mag als Beispiel dafür dienen, daß die Statistik allein, so wertvoll sie an sich ist, nicht immer das richtige Bild gibt, solange sie nicht mit der klinischen Erfahrung in Kontakt bleibt.

Ganz anders liegen die Dinge beim Scharlach und bei der Diphtherie, welche in ihrem Krankheitsbilde gegen früher in den letzten Jahrenzehnten tatsächlich ganz erheblich leichter geworden sind und deren primäres Bild, rein klinisch betrachtet, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten größten Schwankungen hinsichtlich seiner Schwere unterliegt.

Diese Erscheinung ist so auffallend und so oft betont, daß sie nicht mehr durch Einzelangaben weiter belegt zu werden braucht. Wenn man die Berichte und Zahlen aus dem vorigen Jahrhundert liest, so sieht man immer wieder, wie Scharlach und Diphtherie damals der Schrecken der ganzen Bevölkerung und der Ärzte war, wie selbst in umschriebenen Epidemien Hunderte von Todesfällen sich ereigneten, wie Kinder und Familien beim epidemischen Auftreten einer dieser Krankheit geradezu aus der Gegend flüchteten und wie von den damaligen Ärzten alles nur Erdenkliche getan wurde, um der Bösartigkeit der Krankheit Einhalt zu tun, deren Letalität von 30 und mehr Prozent keine Seltenheit war. Diese Berichte muten an wie jene über Pocken und Pest aus früheren Jahrhunderten, und unsere heutige Generation kennt Scharlach und Diphtherie als wirkliche Seuchen überhaupt nicht mehr. Beide Erkrankungen wurden in den letzten Jahren immer leichter und leichter [s. a. Pospischill (2)], sie sind zur Zeit für viele Gegenden schon nahezu zur Seltenheit geworden. Gottstein (5) kennzeichnet den Verlauf der letzten verflossenen Jahre wie folgt: „Das Verhalten einiger Kinderkrankheiten, wie Scharlach und Diphtherie, ist geradezu als paradox zu bezeichnen. Ihre Abhängigkeit von Steigerungen der Ansteckungsgefahr ist ja nicht zu bestreiten. Eine solche Steigerung trat aber durch Wohnungsnot und Kohlennot, die in mehreren Wintern zur Anhäufung der Kinder führte,

sowie durch Vernachlässigung der Absperrungsmaßnahmen usw. ohne jeden Zweifel stärker als seit Jahrzehnten ein. Und trotzdem sind die Erkrankungs- und Sterbeziffern gerade an diesen beiden Krankheiten auf einen Tiefpunkt herabgesunken, der weit unter denjenigen Zahlen liegt, die wir noch in den Jahren 1900—1913 als recht günstige gegenüber den zurückliegenden Jahrzehnten zu betrachten pflegten.

Scharlach wie Diphtherie zeigten dabei in den einzelnen Ländern kleine Schwankungen, gelegentlich auch einmal einen leichten epidemischen Anstieg, zeichneten sich aber dadurch aus, daß während des gesamten Zeitraumes gegenüber den früheren Jahrzehnten die Erkrankungs- und Sterbezahl ganz ungewöhnlich tief blieb."

Wir werden also im Falle Diphtherie und Scharlach wirklich berechtigt sein, den statistisch sehr starken Rückgang der Letalität mit einem Rückgang der durchschnittlichen Virulenz gleichzusetzen, wie das Kisskalt und andere bereits getan haben[1]). Diese Virulenzänderung muß, wie oben bereits ausgeführt, einen deutlichen Einfluß auf die Durchseuchungsgeschwindigkeit ausüben. Der Nachweis kann nach verschiedener Richtung erfolgen:

1. Bei Betrachtung der zeitlichen Pole muß sich ergeben, daß in den Zeiten hoher Virulenz des vorigen Jahrhunderts die Durchseuchung eine sehr rasche war, daß z. B. Erwachsenenerkrankungen gegenüber jenen des Kindesalters ganz zurücktreten; ähnlich wie der hochvirulente Masernerreger noch heute 95 und mehr Prozent der Menschen bereits vor dem 15. Lebensjahr durchseuchen läßt oder wie die Pocken in den Zeiten vor der Impfung ebenfalls fast ausschließlich eine Kinderkrankheit waren.

2. Wenn die geforderte Abhängigkeit der Durchseuchungsgeschwindigkeit von der Virulenz der Erreger (Letalität) besteht, so müssen beide Größen in einem allgemeinen funktionellen Zusammenhang stehen, und es ist dieser funktionelle Zusammenhang zu untersuchen.

Läßt sich dieser Zusammenhang erweisen, so folgt weiterhin

3. Schwankungen der Virulenz (Letalität) müssen Schwankungen in der Durchseuchungsgeschwindigkeit erzeugen. Endlich

4. Beobachtungen über starke Verlangsamung der Durchseuchungsgeschwindigkeit bei ausschließlich endemisch-unterschwelliger Durchseuchung können diese Auffassung weiter stützen.

ad 1. Durchseuchungsverlangsamung gegenüber dem vorigen Jahrhundert. Aus Berichten sowohl wie aus Statistiken des vorigen Jahrhunderts geht hervor, daß Scharlach und Diphtherie damals vielfach nicht nur vorwiegend, sondern fast ausschleißlich Kinderkrankheiten waren, soweit sie endemisch vorkamen. Und diese rasche Durchseuchung erfolgte sogar zu einer Zeit und in

---

[1]) Es mag erwähnt sein, daß die im folgenden verwendeten Schwankungen der Virulenz streng genommen vielfach auch Schwankungen jenes komplexen Begriffes „genius epidemicus" wiedergeben; jedoch wird man dessen Schwankungen, soweit sie die Bösartigkeit und damit die Letalität der Erkrankung wiedergeben, ohne großen Fehler ansehen dürfen als vorwiegend bedingt durch Virulenzänderungen der Erreger. Solches ergibt sich ja auch gerade aus Untersuchungen Kisskalts (1, 3) über das Wandern einer Seuche, das man sich allein als ein Wandern von Erregern bestimmter Virulenz vorstellen kann.

Gegenden, wo die Kontaktmöglichkeiten noch nicht entfernt jenen Grad der modernen Großstadt erreicht hatten.

Die Statistiken aus dem vorigen Jahrhundert bringen allerdings nur vereinzelt Angaben über die Altersverteilung, und man ist in dieser Frage daher allerdings mehr auf allgemeinen Eindruck angewiesen. Immerhin geht daraus hervor, daß Scharlach und Diphtherie, wo sie endemisch waren, damals im allgemeinen sehr niedrige Anteile von Erwachsenenfällen aufwiesen. So fand Johannessen (1) für den Scharlach in Norwegen 9,8%, in Alborg 9,3%, Ranke in München 11%, Veit im Berlin der 40er Jahre nur 4%, Kisskalt (4) für Kiel (1884—1895) 0% Erkrankungen jenseits des 15. Lebensjahres. Thomas erwähnt die Seltenheit von Erwachsenenfällen. In Epidemien der Rheinpfalz betrugen die Erwachsenenerkrankungen nur 7—8%, und in den bayerischen Generalberichten über die Sanitätsverwaltung aus den 50er und 60er Jahren ist nicht selten nur von Kindern die Rede, so bei Epidemien ziemlich schweren Grades um Waldmünchen und Vilshofen. Ganz entsprechendes finden wir bei Diphtherie. Demgegenüber betont neuerdings Reiche (4) für Hamburg und Nielsen für Dänemark, daß Diphtherie-Erwachsenenerkrankungen in den letzten Jahren häufiger, ja sogar wesentlich häufiger geworden sind, bzw. daß eine Verschiebung nach dem späteren Kindesalter eingetreten ist.

Die Durchseuchung mit dem im Durchschnitt sehr hoch virulenten Erregern der Pandemie des vorigen Jahrhunderts erfolgte nicht selten (vgl. Kiel, Tabelle 1) mit einer Geschwindigkeit, welche jener mit dem heute noch hoch virulenten Masernerreger gleichkam oder sie doch nahezu erreichte. Damals galt für endemisch durchseuchte Gebiete das S. 334 dargelegte „Gesetz der Durchseuchungskonstanz aller Zivilisationsseuchen" in hohem Maße, während heute die Differenz zwischen der Maserndurchseuchung einerseits und der Scharlach- und Diphtheriedurchseuchung andererseits eine größere geworden ist und gerade in den letzten Jahren zumeist noch ganz erheblich zugenommen hat.

Man könnte zunächst denken, daß der allmähliche Rückgang der Durchseuchungsgeschwindigkeit durch unsere mit dem letzten Viertel vorigen Jahrhunderts etwa einsetzenden sanitätspolizeilichen und hygienischen Maßnahmen bedingt sein könnte, welche zwar kein Verschontbleiben, aber ein Hinausschieben der Ansteckung erreichten. Daß dem nicht so ist, geht einmal schon daraus hervor, daß Jahre eines erheblichen Nachlassens der Straffheit hygienischer Maßnahmen, die Jahre des Krieges und der Inflation, die sogar offiziell eine erhebliche Verminderung seuchenpolizeilicher Vorschriften brachten, kein Ansteigen der Erkrankungsziffern zeitigten (vgl. auch das obige Zitat von Gottstein). Ein solches Ansteigen wäre auch bei einer sicher schlechteren Seuchenmeldung unmöglich der Beobachtung entgangen. Weiterhin zeigen jene Krankheiten, bei denen die allgemeine Hygiene sich voll und ganz bewährte, z. B. der Typhus, ein ganz anderes Bild ihres Rückganges. Die Sterblichkeit sinkt, in Bayern z. B. 1875—1880, rasch in einer hyperbelähnlichen Kurve ab und nähert sich asymptotisch einem Nullwerte, und dieser eindrucksvolle Verlauf geht parallel und ist verknüpft mit einem gleichen Rückgang der Erkrankungsziffer. Bei den Zivilisationsseuchen ist nirgends auch nur eine Andeutung dieses Verlaufes zu erkennen.

ad 2. Funktionelle Abhängigkeit von Virulenz und Durchseuchungsgeschwindigkeit. In Abb. 54 für Scharlach und Abb. 55 für Diphtherie wurde die für das zahlenmäßig große Material von Alt-Berlin für

Tabelle 13. Virulenz und Durchseuchungsgeschwindigkeit beim Scharlach am Materiale Altberlins.

Virulenz gemessen an der jeweiligen Letalität des Scharlachs.

Durchseuchungsgeschwindigkeit gemessen am Durchseuchungskoeff. des 10. Lebensjahres.

Jahr	Zahl der nach Alter bekannten Erkrankungen	Erkrankungen der ersten zehn Lebensjahre	Dsk_{10} Durchseuch.-koeffiz. des 10. Lebensjahres %	Letalität %	Gesamtzahl der Todesfälle	Gesamtzahl der Erkrankungsfälle	Letalität der zehn ersten Lebensjahre	Morbidität auf 10 000 Lebende	Bemerkungen (Vgl. hierzu auch Abb. 56 und im Text.)
1884	2718	2170	80,0	10,8	395	2720	16,6	21,75	Die Durchseuchungsgeschwindigkeit hält sich mit einem Durchseuchungskoeff. von 75—80 % des 10. Lebensjahres auf maximalen Werten. Die Letalität bewegt sich in mittleren, z. T. an der Grenze hoher Werte liegenden Größen, ihre Schwankungen sind sehr allmähliche. Die Durchseuchungsgeschwindigkeit macht gleichwohl die Pendelungen der Letalität deutlich, wenn auch gedämpft, mit.
85	3013	2371	78,8	13,5	409	3021	15,9	23,39	
86	2700	2029	75,2	10,0	271	2709	11,8	20,25	
87	2868	2161	75,4	9,0	257	2876	10,3	20,72	
88	3096	2282	75,9	6,5	201	3109	8,1	21,57	
89	3639	2699	74,2	6,7	244	3648	8,2	24,36	
1890	2549	1936	75,9	11,7	298	2558	14,0	16,48	
91	1432	1098	76,6	10,4	150	1441	12,7	9,05	
92	2127	1698	79,8	14,7	314	2135	14,7	13,25	
93	3360	2630	79,2	17,2	582	3373	17,1	20,71	
94	2638	2085	79,1	16,7	443	2654	19,7	16,15	
95	4218	3371	79,9	19,3	817	4244	22,2	25,55	
96	2590	1953	75,4	14,9	388	2611	13,2	15,37	
97	1583	1201	75,9	13,6	217	1591	16,5	9,18	
98	1637	1237	75,6	16,3	268	1648	20,6	9,29	Die Letalität (Virulenz) zeigt zwei starke Gipfel (1900 u. 1904/05) und ist im ganzen sehr hoch. Beide Gipfel prägen sich deutlich auch in der Durchseuchungsgeschwindigkeit aus.
99	2658	2061	77,7	24,2	651	2669	24,9	14,66	
1900	2008	1554	77,5	30,2	613	2023	36,0	10,85	
1	1869	1379	73,8	26,0	492	1896	31,7	10,04	
2	1218	873	71,6	22,2	275	1227	27,7	6,47	
3	1334	956	71,7	24,5	331	1351	30,6	7,03	
4	1767	1318	74,5	23,8	425	1788	29,0	9,11	
5	1288	937	72,8	33,0	428	1296	39,9	6,45	
6	1994	1390	69,7	14,2	285	2013	18,6	9,79	Der steile und bleibende Abfall der Letalität (Virulenz) bedingt sofort eine langsamere Durchseuchung, welche erstmalig unter 70 fällt und sich bleibend darunter hält.
7	2126	1420	67,0	8,3	179	2159	11,6	10,43	
8	3492	2390	68,5	7,9	276	3512	10,0	17,05	
9	6513	4401	67,6	9,6	627	6550	12,1	31,95	
1910	5280	3544	67,2	7,4	390	5308	9,3	25,77	
11	6437	4436	68,9	6,2	405	6486	8,0	31,30	Die Virulenz erreicht mehr und mehr minimale Werte um 5 % Letalität; mehrfache Ansätze zu einer weiteren Verlangsamung der Durchseuchung werden hinausgeschoben durch einen infolge jahrelangen Ansteigens der Erkrankungsziffern auf bis 6fache Werte ermöglichten verstärkten (zahlreicheren) Kontakt mit Scharlacherregern (s. auch Text S. 351).
12	4637	3164	68,4	6,5	303	4686	8,0	22,49	
13	5758	3892	67,6	4,9	282	5812	6,2	27,91	
14	5266	3518	63,0	5,6	297	5324	7,5	26,23	
15	4582	3183	69,6	5,6	258	4642	7,0	24,71	
16	3807	2492	65,4	4,7	180	3850	6,3	21,44	
17	1968	1257	63,8	6,7	133	1981	9,3	11,35	
18	1629	1170	71,9	5,1	83	1646	5,7	9,42	
19	1771	1034	58,4	4,1	73	1783	4,7	9,37	Die Virulenz sinkt weiter unter 5, gleichzeitig sinkt die Morbidität stark ab, verringert also den zahlenmäßigen Kontakt mit Erregern; die Durchseuchung sinkt nunmehr endgültig rapid ab auf Werte unter 60 %.
1920	1573	868	55,1	3,9	61	1580	4,8	8,16	
21	1675	971	58,0	2,1	36	1704	2,6	8,73	
22	1056	568	53,9	2,4	26	1082	3,3	5,46	

sämtliche Jahre 1884—1922 errechnete Letalität (Abszissen) in Beziehung gesetzt zu dem ebenfalls für sämtliche Jahre 1884—1922 ermittelten Durchseuchungskoeffizienten des 10. Lebensjahres. Die Zahlen vgl. in Tabelle 13 und

Tabelle 14. Virulenz und Durchseuchungsgeschwindigkeit bei der Diphtherie am Materiale Altberlins.

Virulenz gemessen an der jeweiligen Letalität der Diphtherie.

Durchseuchungsgeschwindigkeit, gemessen am Durchseuchungskoeff. des 10. Lebensjahres.

Jahr	Zahl der nach Alter bekannten Erkrankungen	Erkrankungen der ersten zehn Lebensjahre	Dsk_{10} Durchseuch.-koeffiz. des 10. Lebensjahres %	Letalität %	Gesamtzahl der Todesfälle	Gesamtzahl der Erkrankungsfälle	Morbidität auf 10 000 Lebende	Bemerkungen (vgl. hierzu auch Abb. 57 und im Text)
1884	7141	5300	74,5	36,8	2640	7174	57,35	Der Durchseuchungskoeffizient des 10. Lebensjahres liegt sehr hoch zwischen 70 und 80 %.
85	7598	5493	72,3	26,3	2007	7630	59,08	
86	6289	4472	71,1	26,7	1688	6315	47,21	
87	5320	3729	70,0	26,3	1404	5340	38,47	Mit dem Ansteigen der Letalität erfolgt gleichsinniges Ansteigen der Durchseuchungsgeschwindigkeit bis fast 80, welche sofort mit dem starken Absinken der Letalität um die Mitte der 90er Jahre ebenfalls wieder absinkt. Dieser Letalitätsrückgang ist hier durch zwei ganz verschiedene Faktoren bestimmt. Einmal durch ein tatsächliches Leichterwerden der Erkrankung, also einen Virulenzrückgang, dann aber gleichzeitig durch die Einführung der Serumbehandlung. Diesem letzteren Rückgang der Letalität kann naturgemäß die Durchseuchungsgeschwindigkeit nicht folgen.
88	4092	2987	73,1	26,8	1100	4101	28,46	
89	4192	3109	74,3	30,5	1284	4214	28,14	
1890	4609	3479	75,5	34,2	1586	4634	29,86	
91	3400	2579	75,9	31,5	1078	3422	21,49	
92	3803	2946	77,5	36,7	1405	3827	23,75	
93	4280	3373	78,8	38,2	1643	4298	26,39	
94	5132	4023	78,5	26,7	1431	5178	31,50	
95	5850	4411	75,5	16,9	999	5916	35,62	
96	4053	2929	72,9	13,7	569	4151	24,44	
97	3609	2710	75,1	15,0	547	3646	21,03	
98	4239	3207	76,5	15,5	664	4278	24,11	
99	3754	2861	76,3	17,3	655	3782	20,78	
1900	3030	2247	74,2	18,4	563	3064	16,43	
1	2980	2171	72,8	17,1	513	2998	15,88	
2	1561	1143	73,3	14,3	226	1580	8,33	
3	1801	1318	73,2	13,4	246	1833	9,53	Zweimal Anstiege und Rückgänge beider Größen.
4	1984	1451	73,2	17,8	357	2010	10,24	
5	1741	1312	75,4	17,6	310	1762	8,76	
6	2347	1756	74,8	15,0	355	2370	11,53	Die Virulenz sinkt weiter ab. Der deutlich einsetzende Rückgang der Durchseuchungsgeschw. wird auf Jahre verzögert und hintangehalten durch starken Anstieg der Erkrankungen auf das 3—5 fache.
7	3353	2474	73,7	13,9	470	3385	16,35	
8	4200	3035	72,2	13,2	559	4243	20,60	
9	5741	4039	70,4	11,7	676	5789	28,24	
1910	5919	4192	70,7	11,7	698	5967	28,97	
11	7623	5176	67,9	11,4	880	7692	37,12	
12	6240	4192	66,2	10,3	649	6320	30,34	
13	5657	3774	66,6	9,8	560	5720	27,47	
14	5980	4107	68,8	9,3	563	6032	29,72	
15	8051	5602	69,6	9,5	772	8135	43,56	Mit dem steilen Rückgang der Erkrankungen erfolgt sofort ebenso steiles Absinken der Durchseuchungsgeschwindigkeit, die sich auf das durch inzwischen weiter erfolgten Virulensrückgang entstandene neue, sehr niedrige Niveau um 50% einstellt.
16	9430	6512	69,1	8,0	760	9534	53,09	
17	6583	4190	63,6	8,2	544	6649	38,08	
18	6303	3740	59,3	7,0	449	6384	36,52	
19	4941	2445	49,5	6,2	311	5001	26,29	
1920	3510	1693	48,2	6,3	225	3569	18,44	
21	2510	1276	50,6	7,2	182	2543	13,03	
1922	1420	710	50,0	8,2	126	1447	7,32	

14. Die Punkte folgen einer gesetzmäßigen Verteilung, die durch die eingezeichneten Kurven ausgedrückt ist. Daß einzelne Punkte stärker von dem allgemeinen Zuge abweichen, erklärt sich eben daraus, daß die Durchseuchungsgeschwindigkeit noch von einer anderen unabhängig von der Virulenz sich ändernden Größe beeinflußt wird, nämlich von länger dauernder epidemischer Häufung, wie oben

gezeigt wurde. Da beide Einflüsse zahlenmäßig nicht zu trennen sind, müssen bei Untersuchung des einen Einflusses stets gewisse Ungenauigkeiten durch den zweiten entstehen.

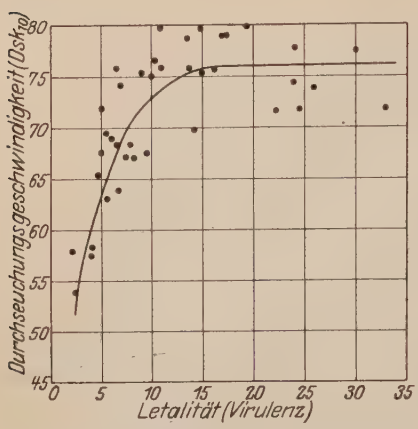

Abb. 54. Virulenzbedingte Präzession bei Scharlach. Ansteigen der Durchseuchungsgeschwindigkeit mit zunehmender Virulenz. (Am Materiale Altberlins 1884—1922).

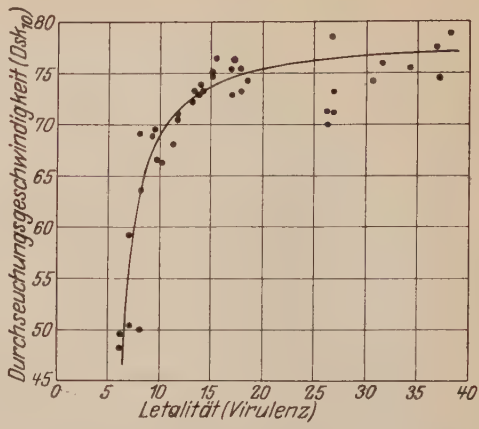

Abb. 55. Virulenzbedingte Präzession bei Diphtherie. Ansteigen der Durchseuchungsgeschwindigkeit mit zunehmender Virulenz. (Am Materiale Altberlins 1884—1922).

Wir sehen aus den Kurven:

Mit ansteigender Virulenz kommt es zu einer zunehmend rascheren Durchseuchung, bis diese mit einem Durchseuchungskoeffizienten von 75—80% für das 10. Lebensjahr einen Maximalwert erreicht, der in dem untersuchten Milieu der Großstadt kaum mehr überschritten wird. (Den höchsten Wert mit 84%, den ich überhaupt fand, hatte Kiel in den Jahren 1884 bis 1895, in der Statistik Kisskalts, vgl. Tabelle 7.)

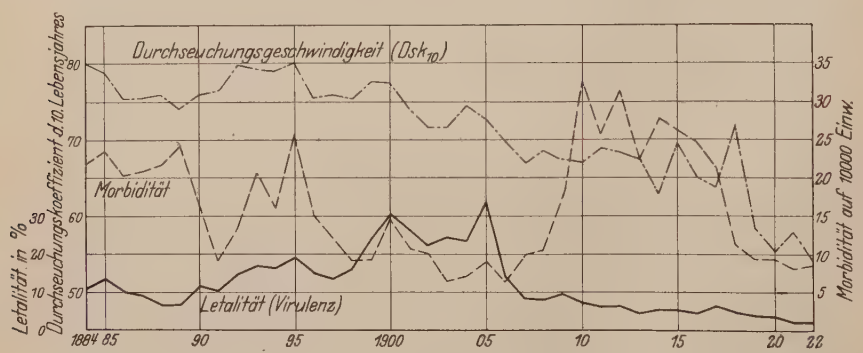

Abb. 56. Scharlachverlauf in Altberlin in den Jahren 1884—1922 (vgl. hierzu Tabelle 13).

ad. 3. Nachweis gleichsinniger Schwankungen der Durchseuchungsgeschwindigkeit mit Schwankungen der Virulenz. Zu diesem Zwecke wurde für das Diphtherie- und Scharlachmaterial Alt-Berlins von 1884 bis 1922 der bereits im vorigen Abschnitt verwendete Dsk_{10} und die Gesamtletalität in ihren Schwankungen im Laufe der Jahre verfolgt. Tabelle 13 und Abb. 56 gibt die entsprechenden Werte für Scharlach, Tabelle 14 und Abb. 57

für Diphtherie wieder. Wir sehen, daß die am Dsk_{10} gemessene Durchseuchungsgeschwindigkeit in sehr eindeutiger Weise alle größeren, auf Virulenzänderung zu beziehenden Schwankungen der Letalität mitmacht (vgl. den Text an den Tabellen). Von besonderem Interesse ist weiterhin die Zeit der S. 352 bereits geschilderten Epidemien. Trotz enormer Häufung der Erkrankungszahlen sinkt die Letalität gleichmäßig ab. Die Durchseuchungsgeschwindigkeit bleibt durch die endemische Häufung zunächst hoch, sinkt aber sofort mit dem Aufhören der Epidemie enorm ab, um sich auf jenes Niveau einzustellen, das der inzwischen erreichten selten niedrigen Virulenz entspricht. Auch hier ergibt sich also

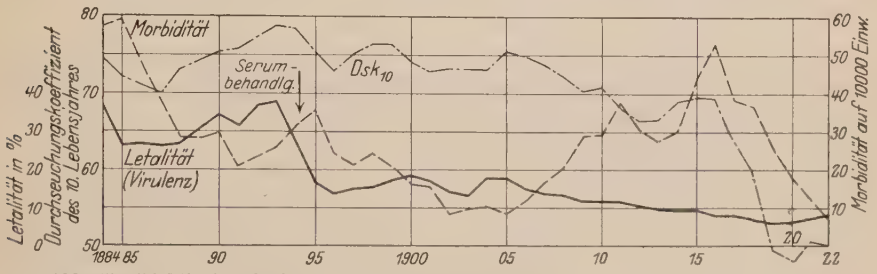

Abb. 57. Diphtherieverlauf in Altberlin in den Jahren 1884—1922 (vgl. hierzu Tabelle 14).

ein deutliches Parallelgehen von Virulenz und Durchseuchungsgeschwindigkeit im einzelnen.

Die prozentuale Zunahme von Erwachsenenerkrankung in den letzten Jahren hat, wie oben bereits erwähnt, Nielsen für Dänemark und Reiche (4) für Hamburg ebenfalls bereits festgestellt (für Diphtherie). Nielsen glaubt aber, daß diese Häufung von Erkrankungen des späteren Alters die mutmaßliche Ursache des Mortalitätsrückganges (gemeint ist wohl Letalitätrückganges) sei; Reiche äußert sich ähnlich, wenn auch vorsichtiger. Daß solches indes nicht die derzeitige Gutartigkeit erklärt, ergibt sich aus der folgenden Widerlegung eines fürs erste naheliegend erscheinenden allgemeinen Einwandes:

Erkrankungsalter und Letalität.

Gegenüber der im vorhergehenden gegebenen Deutung des sicheren Kausalzusammenhanges zwischen Durchseuchungsgeschwindigkeit und Bösartigkeit der Erkrankung könnte nämlich eingewendet werden: Die Letalität ist erfahrungsgemäß am größten mit zunehmend jüngerem Alter. Die Gesamtletalität wird somit wesentlich bestimmt durch die prozentuale Beteiligung junger Altersklassen an der Ziffer der Gesamterkrankung. Je mehr also die jungen Jahrgänge infolge anderer Ursachen erkranken, um so höher wird die Gesamtletalität sein und umgekehrt. In obigem Schluß wäre also Ursache und Wirkung verwechselt.

Dieser Einwand, der übrigens nur gegen die kleinen Schwankungen der Durchseuchungsgeschwindigkeit, nicht gegen ihren starken Rückgang im Vergleich zum vorigen Jahrhundert möglich scheint, läßt sich folgendermaßen ohne weiteres entkräften: a) Wenn die Gesamtletalität vorwiegend bestimmt wird durch die Erkrankungsziffer der jungen Jahrgänge, dann müßte die Morbidität dieser jungen Jahrgänge zunächst viel größere Schwankungen zeigen als die

beobachteten; denn die Letalität zeigt z. B. beim Scharlach Schwankungen zwischen 33—2,4%. Daß solches nicht entfernt der Fall ist, sondern die Pendelungen der Durchseuchungsgeschwindigkeit sozusagen jene der Letalität nur in starker Dämpfung wiedergeben, ist aus Tabellen 13 u. 14 und Abb. 56 u. 57 ohne weiteres ersichtlich. Auch ergibt sich, daß die Letalität der ersten 10 Lebensjahre allein der Gesamtletalität absolut parallel sich ändert. In Tabelle 13 wurden diese Zahlen für Scharlach daher noch besonders angegeben. Gleiches ist aus der Hamburger Statistik Reiches für Diphtherie ersichtlich.

b) Wäre die Schlußfolgerung richtig, daß Änderungen der Gesamtletalität durch Verschiebung des Erkrankungsalters vorwiegend bedingt seien, so müßte die Letalität jeder einzelnen Altersklasse einen im wesentlichen für diese Altersklasse konstanten Wert besitzen. Die wechselnde Gesamtletalität würde dann eben bloß dadurch entstehen, daß sie sich aus wechselnd verschiedenen Anteilen dieser einzelnen Altersklassenletalitäten zusammensetzte. Davon ist aber keine Rede.

Tabelle 15. Scharlach. Ansteigen der Letalität einzelner Altersklassen mit steigender Gesamtletalität (am Material Alt-Berlins)[1]).

Jahr	Gesamtletalität	Verhältniszahl	Altersklassenletalität						
			0—1	1—2	2—5	5—10	10—15	15—20	20—30
1913	4,9	1,0	(45,5)	20,1	9,1	3,8	1,7	2,8	2,5
1886	10,0	2,2	(50,0)	31,3	14,2	7,5	4,9	3,6	(4,8)
1892	14,7	3,2	(44,5)	46,0	22,2	9,7	(2,2)	(1,9)	(8,0)
1895	19,3	4,3	50,8	47,7	27,4	13,8	6,9	7,7	13,0
1903	24,5	5,4	(45,9)	56,2	37,6	22,7	11,2	(8,0)	(10,5)
1900	30,2	6,7	(45,0)	64,1	46,0	24,0	10,9	(8,6)	15,4

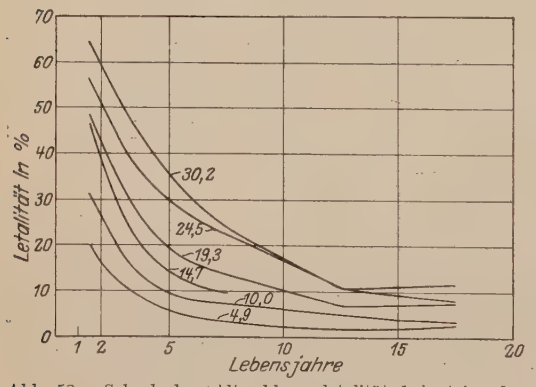

Abb. 58. Scharlach. Altersklassenletalität bei steigender Gesamtletalität.

In Tabelle 15 wurde aus dem Berliner Material für Scharlach die Letalität gesondert für jede Altersklasse berechnet, und zwar für Jahre, deren Gesamtletalität ungefähr ganzzahlige Vielfache von 5 betrug.

Die Letalität jeder Altersklasse steigt, wie ersichtlich, mit zunehmender Gesamtletalität ziemlich proportional an. In Abb. 58 ist die Gesetzmäßigkeit dieses Anstieges besonders sinnfällig.

Gleiches zeigt sich für die Diphtherie. Die folgende Tabelle 16 und Abb. 59 gibt wieder analog für Diphtherie am Berliner Material berechnete Zahlen bzw. Kurven.

[1]) Die eingeklammerten Zahlen entstanden aus einem sehr kleinen Material (Todesfälle weniger als 20, meist sogar weniger als 10), sind also nicht ganz zuverlässig.

Tabelle 16. Diphtherie. Ansteigen der Letalität einzelner Altersklassen mit steigender Gesamtletalität (am Material Alt-Berlins)[1]).

Jahr	Gesamtletalität	Verhältniszahl	Altersklassenletalität						
			0—1	1—2	2—5	5—10	10—15	15—20	20—30
1919	6,2	1,0	33,3	26,0	11,5	4,8	2,8	(1,2)	(1,4)
1908	13,2	2,1	47,4	34,4	17,1	10,8	6,3	(3,7)	(3,4)
1904	17,8	2,9	(47,5)	49,7	20,7	15,0	6,6	(3,8)	(3,8)
1885	26,3	4,3	(68,6)	69,5	39,3	21,4	7,9	2,8	(1,8)
1889	30,5	4,9	100,0	78,4	41,1	23,2	11,0	10,0	4,5
1884	36,8	5,9	100,0	100,0	55,4	26,9	9,4	(3,5)	(5,2)

Es ergibt sich also:

Die Letalität von Scharlach und Diphtherie ist zwar mit zunehmend jüngerem Alter eine zunehmend höhere; sie steigt selbst aber in jedem Lebensalter mit zunehmender Gesamtletalität dieser annähernd proportional an, so daß wesentliche, im Laufe der Jahre beobachtete Änderungen der Gesamtletalität jedenfalls nicht durch Altersverschiebungen der Erkrankungsfälle erklärbar sind.

Diese Erkrankungen treten also nicht etwa bloß bösartiger auf, weil jüngere Jahrgänge stärker als sonst befallen werden, sondern umgekehrt, der Grad ihrer Bösartigkeit wirkt sich in jeder Altersstufe in auffallend gleichem Maße aus (s. auch Outzen). Auch das zeitliche Zusammenfallen der Mortalitätsmaxima bei Diphtherie für junge und alte Jahresklassen, auf das H. Schmidt (2) hingewiesen hat, erklärt sich so.

Die „Bösartigkeit" der Erkrankung ist also ein der Altersverteilung übergeordneter Vorgang.

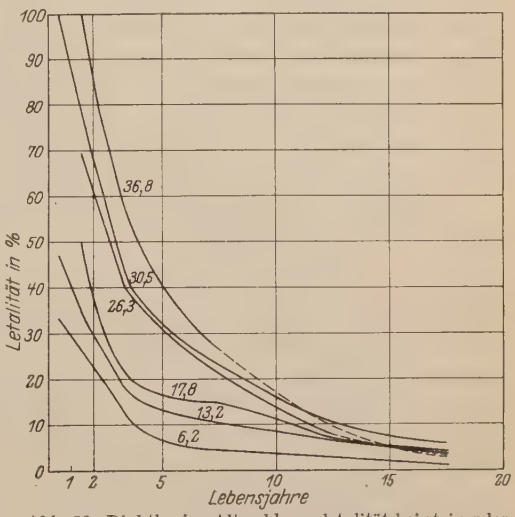

Abb. 59. Diphtherie. Altersklassenletalität bei steigender Gesamtletalität.

Leichte Schwankungen in der Altersverteilung, wie sie oben angegeben sind, werden die Gesamtletalität zwar etwas beeinflussen, niemals aber ihre im Laufe der Jahre erfolgenden großen Änderungen erklären können. Zur Deutung dieser Schwankungen müssen wir im Gegenteil eine andere Annahme einführen, und diese ist eben in der schwankenden Virulenz der Keime, die klinisch immer wieder zutage tritt, gegeben.

Wenn aber die einzelnen Altersklassen eine Steigerung der Gesamtletalität nahezu proportional mitmachen, und wenn die Gesamtletalität durch die Altersverschiebung niemals in diesem Maße beeinflußbar ist, so scheint die Annahme berechtigt, daß umgekehrt letztere Altersverschiebung durch Änderungen der

[1]) Die eingeklammerten Zahlen entstanden aus einem sehr kleinen Material (Todesfälle weniger als 20, meist sogar weniger als 10), sind also nicht ganz zuverlässig.

Gesamtletalität bedingt wird. Wenn wir aber Letalität ungefähr gleichsetzen können mit Virulenz der Keime, so kommen wir zu dem Schlusse, daß Ansteigen der Virulenz eine raschere Durchseuchung, eine Präzession der Durchseuchung zur Folge hat.

Diese Auffassung wird gestützt durch die oben schon dargelegte Feststellung, daß die Durchseuchung der städtischen Gesamtbevölkerung gegenüber dem Ausgang des vorigen Jahrhunderts eine erheblich langsamere geworden ist (s. S. 355) und daß diese Verlangsamung parallel geht mit einem Nachlassen der Bösartigkeit der betreffenden Erkrankungen (s. S. 353). Scharlach und Diphtherie sind also nicht leichter geworden, weil mehr ältere Individuen erkranken, sondern umgekehrt: es erkranken mehr ältere Individuen, weil die Virulenz der Erreger nachgelassen hat und damit die Durchseuchungsgeschwindigkeit eine langsamere geworden ist[1]).

ad 4. Unterschwelig-endemische Durchseuchung. Wie im vorhergehenden oftmals betont, ist die beobachtete Immunität des späteren Alters befriedigend nur durch die Annahme aktiver Entstehung erklärbar, und die bisher festgestellten Gesetzmäßigkeiten sind nur unter dieser Annahme verständlich.

Daraus folgt aber, daß in abgeschlossenen Beobachtungsbecken, wo viele Jahre lang keine oberschwellige Erkrankung vorgekommen ist, eine endemische Durchseuchung trotzdem anzunehmen ist, wenn höhere Altersstufen bei einer neuen Epidemie weniger erkranken. Nur müssen wir für diese endemisch unterschwellige Durchseuchung dann fordern, daß sie sehr wesentlich langsamer als die oberschwellige erfolgt, denn sie kann nur durch in der Virulenz stark abgeschwächte Keime zustande gekommen sein. Ich hatte solches schon früher für die berühmte Scharlachepidemie auf Faröer von 1873—1875 postuliert.

Dieser interessante Spezialfall der virulenzbedingten Präzession bzw. Verzögerung zeigt sich bei Heranziehung ländlicher Distrikte im vorigen Jahrhundert. Leider ist man hier ganz auf vereinzelte eingehende Berichte aus der Literatur angewiesen, da die amtlichen Statistiken aus dieser Zeit versagen.

Tabelle 17 enthält für Diphtherie zusammengestellt in den einzelnen Rubriken:

1. Die Durchseuchung von 17 Dörfern der Gegend von Aglasterhausen im Odenwald zur Zeit einer schwereren Epidemie der Jahre 1878/79 auf endemisch-oberschwellig durchseuchtem Boden (Mickel). Hier waren seit Jahren vereinzelte endemische Diphtheriefälle vorgekommen.

2. Die Durchseuchung von 9 Dörfern im Regierungsbezirk Arnsberg (Westfalen), zur Zeit einer Epidemie im Jahre 1882/83 (Rienhoff). In dieser Bevölkerung war die letzte schwere Epidemie vor 12 Jahren vorgekommen, sporadische Fälle waren aber stets vorhanden, so daß es sich ebenfalls um eine oberschwellig-endemische Durchseuchung handelt, wenn auch vielleicht mit geringerer Virulenz.

3. Die Durchseuchung von Mühlhausen in Thüringen, zur Zeit einer Epidemie von 1865—1868 (Claes), nachdem in sämtlichen früheren Kirchenbüchern kein

[1]) Dieser Umstand hat praktisch eine große Bedeutung, worauf nur kurz hingewiesen sei. Diese momentan sehr angenehme Harmlosigkeit des Scharlachs und der Diphtherie hat große Gefahren, sobald es einmal wieder zu erheblicheren Virulenzsteigerungen der Erreger kommen sollte, wovor wir keinerlei Sicherheit haben [Kisskalt (1)]. Dann nämlich werden gerade auch Erwachsenenerkrankungen häufiger werden. So ist die Frage, ob man durch möglichst aktive Immunisierung derzeit vorgehen soll, viel akuter, als es nach der derzeitigen Gutartigkeit scheint.

Fall von Diphtherie („Rachenbräune" usw.) verzeichnet ist und hochvirulente Erreger nachweisbar aus einem Endemiegebiet eingeschleppt wurden. Hier muß es sich um eine unterschwellig-endemische Durchseuchung mit ganz abgeschwächten Erregern gehandelt haben, die dann sehr langsam verlaufen mußte.

Tabelle 17.

Nr.	Zahl der Fälle	Dsk-Lebensalter 2	4	6	8	10	12	14	15	20	Autor
1	482	13,5	32,5	49,8	63,1	76,0	82,1	86,8	88,3	93,1	Mickel
2	236	6,4	17,0	36,4	50,0	60,2	67,4	71,2	73,7	83,1	Rienhoff
3	55	—	—	—	—	*52,7*	—	—	—	*69,0*	Claes

Wir sehen, daß bei der durchschnittlich hohen Virulenz während der Pandemie des vorigen Jahrhunderts selbst in ländlicher Bevölkerung die Durchseuchung mit gleich großer oder doch fast gleich großer Schnelligkeit wie in Städten erfolgte, sobald die Diphtherie oberschwellig-endemisch vorhanden war. Langsamer wird sie bereits bei sehr seltenen oberschwelligen Reaktionen (Tabelle 17, Rubrik 2). Sobald aber die Erreger in einem Beobachtungsbecken längere Zeit bis zur vollständigen Unterschwelligkeit abgeschwächt waren, kommt es zu einer sogar enormen Durchseuchungsverzögerung, so daß bei Wiederaufflammen der Diphtherie der Prozentanteil der Erwachsenenerkrankung sehr stark ansteigt (Tabelle 17, Rubrik 3).

Gleiches zeigt sich beim Scharlach, wenn wir etwa die endemisch oberschwellige Städtedurchseuchung des vorigen Jahrhunderts (vgl. Berlin in Tabelle 8a) oder auch jene ländlicher Distrikte mit dichterer Besiedlung (vgl. Rheinpfalz, Tabelle 7) vergleicht mit der Durchseuchung auf Faröer zur Zeit der erwähnten Epidemie von 1873—1875 (vgl. Tabelle 7)[1]). Diese Epidemie wurde bis jetzt stets als das Hauptargument für die endogen entstandene Immunität des Erwachsenen angeführt. Wir finden aber zu ihrer Zeit eine starke Durchseuchungsverzögerung, die ich mit einer unterschwellig-endemischen Durchseuchung während einer Zeit von 57 Jahren zu erklären versucht habe. Die starke Erregerabschwächung ist bei der Inselabgeschlossenheit und dem sehr spärlichen Geburtennachschub gut denkbar. Dabei handelt es sich in Thorshaven, wie Hoff [zit. nach von Jürgensen (1)] hervorhebt, um eine städtische Siedlung auf engem Raume, wo der Kontakt der Menschen und damit der Kontakt mit den sehr abgeschwächten Erregern ein zahlenmäßig immerhin sehr häufiger sein mußte.

Wie enorm langsam die Durchseuchungsgeschwindigkeit auf Faröer erfolgt war, geht sehr eindrucksvoll aus zwei Daten hervor:

1. Der in Tabelle 7 (S. 341) unkorrigiert angegebene Dsk_{15} für Faröer bedarf zum Vergleich wegen eines wesentlich anderen Altersaufbaues der Bevölkerung von Thorshavn einer Korrektur nach der S. 339 angegebenen Formel [33,6% Individuen unter 15 Jahren gegen durchschnittlich 25% solcher in damaligen deutschen Städten (v. Scheel)]. Standardisiert auf 25% Individuen unter 15 Jahren ergibt sich für Faröer-Thorshavn ein korr. Dsk_{15} von 53,6, gegen

[1]) Vielleicht liegen ähnliche Verhältnisse bei der von Rösch (1, 2) beschriebenen Scharlachepidemie von 1834 um Schwenningen vor, von der Rösch berichtet, daß seit 20 Jahren keine Epidemie mehr vorgekommen war und nunmehr „alle Kinder und viele Erwachsene" erkrankten.

einen solchen von 85—90% in damaligen deutschen Städten, eine Erscheinung, welche nur erklärlich ist mit dem „Nachholen" eines bis jetzt noch nicht erreichten Immunität, und welche durchaus gegen artgebunden auftretende Immunität spricht.

2. Von sämtlichen Erwachsenen, welche in Scharlachhäusern wohnten, also sicher infiziert wurden, erkrankten 25,8%, also jeder vierte, und das sogar, trotzdem die Erreger der damaligen Epidemie sogar eine verhältnismäßig sehr geringe Virulenz von 4,1% Letalität aufwiesen, also sicherlich nicht sehr stark zur „Gruppenbildung" neigten (s. S. 371). Diese Ziffer wird nirgends auch nur annähernd erreicht, nur die Ziffer 17,8% in der von Johannessen (2) genau studierten norwegischen Epidemie im einsamen und dünnbevölkerten Bergtale Lommedalen bei Christiania kommt ihr einigermaßen nahe, in allen übrigen Fällen liegt sie um 10, zum Teil sogar erheblich darunter. S. Meyer und Burghard fanden für Düsseldorf noch einen verhältnismäßig hohen Wert von 13,5%. Doch ist ihr Material das der Infektionsklinik, d. h. es werden vor allem schwere Fälle stärker beteiligt sein, bei denen wohl infolge stärkerer Virulenz der Keime häufiger familiäre Fälle zu erwarten sind. Flindt [zit. nach Johannessen (2)] fand bei der Epidemie auf Samsó 1880/81 nur 9,8%. Die Zahl für Faröer kommt nahe an den von Gottstein (1) für Kinder ermittelten Kontagionsindex von 30—35% heran, welcher besagt, daß von sämtlichen sicher infizierten Kindern dieser Prozentsatz bei uns erkrankt. (Von den Kindern auf Faröer waren übrigens 76,5% erkrankt!)

Wir treffen somit bei Diphtherie und Scharlach im Prinzip doch die gleiche Erscheinung wie bei Masern (vgl. Panum, Hoff, Schütz):

Je länger die seuchenfreie Zeit, um so langsamer erfolgt die Durchseuchung, um so mehr häufen sich Erwachsenenerkrankungen bei einer neuen Epidemie.

Ein Unterschied besteht nur in quantitativer Hinsicht, indem bei Masern der Erreger infolge seiner geringen Beständigkeit unweigerlich ausstirbt, sobald alle Empfänglichen durchseucht sind, während Scharlach- und Diphtherieerreger infolge ihrer großen Resistenz und Variabilität offenbar auch weiter, wenn auch in stark abgeschwächter Form, in einer Bevölkerung endemisch bleiben können.

IV. Die epidemische Häufung.

Bei der nach Abklingen der passiven Immunität der ersten Lebensmonate allgemeinen Empfänglichkeit für Masern liegen die Bedingungen für das Zustandekommen von Epidemien sehr klar und einfach. Es entscheiden über das Auftreten von Masernepidemien wesentlich nur 2 Faktoren:

1. das Vorhandensein einer hinreichend großen Zahl Empfänglicher, d. h. noch nicht Durchmaserter (um zahlenmäßig eine epidemische Häufung nach außen hin sinnfällig zu machen),

2. eine hinreichende Kollision mit Keimstreuern.

Wenn v. Szontagh (1) zur Erklärung des raschen Anstieges der Erkrankungsziffern bei einer Masernepidemie noch eine besondere dispositionelle Komponente fordert, um dieses ganz plötzliche Einsetzen zu erklären, so muß demgegenüber gesagt werden, daß Anhaltspunkte für eine solche Annahme nirgends vorliegen. Wenn eine besondere allgemeine Disposition zu Masern erst auftreten müßte, um das plötzliche Einsetzen von Epidemien zu

erklären, so müßten wir fordern, daß zu anderen Zeiten eben diese Disposition fehlte, d. h., daß trotz Infektionsmöglichkeit Ungemaserte in größerer Menge nicht erkranken, um erst später bei neuer Infektionsmöglichkeit (Epidemie) ihre Erkrankung durchzumachen. Davon kann aber in keiner Weise die Rede sein. Es lehrt uns jede Erfahrung aus Hausepidemien, daß das Einbringen eines Keimstreuers nahezu zu 100% die Ungemaserten unbedingt durchseuchen läßt, sofern nur der Kontakt ein hinreichender war (es kommt auf „aktive Beweglichkeit" und „passive Ortsverschiebung einer der beiden Parteien" — Keimstreuer und Empfängliche — „oder beider" an, wie das Noeggerath unlängst noch näher ausgeführt hat). Fälle temporärer Resistenz spielen dieser Tatsache gegenüber wegen ihrer Seltenheit überhaupt keine Rolle. Gleiches ergibt sich auch aus allen Beobachtungen über große Epidemien abgeschlossener Beobachtungsbecken wie Faröer (Hoff) oder eines Emigrantenlagers (Reder).

Wir können also sagen: Zur Masernepidemie kommt es dann, wenn eine hinreichend große Anzahl Ungemaserter Gelegenheit zur Infektion hat.

Hat sich einmal diese hinreichend große Anzahl durch den Geburtennachschub gelieferter Ungemaserter angesammelt, so ist es zunächst mehr oder minder Zufall, wann der Anstoß, die „Initialzündung", erfolgt, die die Masse zur Durchseuchung bringt. Je größer diese Masse, um so wahrscheinlicher wird ihrerseits diese Erstinfektion, sofern endemische Masernfälle überhaupt vorhanden, wie es in Städten stets der Fall ist; und um so stärker wird auch die über kurz oder lang erfolgende Erstinfektion um sich greifen können. Es zeigt sich erfahrungsgemäß, daß die Masse der noch nicht Durchseuchten in Städten nach einer gewissen Zeit hinreichend groß geworden ist, um nahezu regelmäßig die Infektion und damit die Epidemie eintreten zu lassen. So fand Fleischmann (1) für Wien Perioden von 2 Jahren, Foerster (2) für Dresden solche von 2—4 Jahren, Ranke für München 2—$2^1/_2$ Jahre und Spiess (zit. 1) für Frankfurt 3 Jahre.

Nun sterben, wie erwähnt, die Masern in einem hinreichend großen Beobachtungsbecken nie aus, sondern die Endemie wird in sporadischen Fällen durch den Geburtennachschub unterhalten (vgl. S. 322). Trotzdem zeigt sich in jedem solchen Beobachtungsbecken, daß die Kurve der in den einzelnen Monaten erfolgenden Erkrankungszahlen wellenförmig Maxima und Minima aufweist. Und zwar haben verschiedene Beobachtungsbecken verschiedene Typen dieses wellenförmigen Verlaufes, wie das Schütz eingehend gezeigt hat. Es gibt solche mit einem Jahresgipfel zumeist im Winter oder auch im Frühjahr, es gibt andere mit 2 Jahresgipfeln, und es gibt endlich solche mit einem sehr schwachen Wellengang. Jedes Beobachtungsbecken hat hier sozusagen seine eigene Gesetzmäßigkeit. Diese Gesetzmäßigkeit zeigt sich indes, wie Schütz nachweist, nur im Durchschnitt vieler Jahre. Untersucht man den Verlauf in einzelnen Jahren, so finden sich viele Ausnahmen, und Schütz sowohl wie frühere Untersucher (Prinzing) haben eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung abgelehnt. v. Szontagh (1) hat die Hilfshypothese dispositioneller Schwankung eingeführt. Ich glaube aber, daß die Erklärung dieser Erscheinung doch nicht so schwierig ist.

Die Ungemaserten werden durch den Geburtennachschub in ziemlich gleichmäßigem Tempo geliefert, und es wird, wie schon erwähnt, stets nach einer gewissen Zeit ihre Menge eine „hinreichend große" im obigen Sinne geworden sein. Die „Initialzündung" geht von einem der stets vorhandenen sporadisch endemischen Fälle aus. Sie wird zunächst „zufällig" erfolgen. Dieser Zufall wird aber zu verschiedenen Zeiten wahrscheinlicher, zu anderen unwahrscheinlicher sein.

Wahrscheinlicher ist er etwa in Zeiten der Einschulung, wo der Kontakt von Kindern plötzlich ansteigt, unwahrscheinlicher etwa in Zeiten der Ferien. So wird jeder Monat des Jahres seine eigene, statistisch aus dem Durchschnitt vieler Jahre sich ergebende Wahrscheinlichkeit besitzen, die vorwiegend bestimmt wird durch die im Laufe eines Jahres zyklisch sich ändernden Kontaktverhältnisse der Menschen (Jahreszeiten — Witterung — Schule — Ferien und vieles andere). Ob der Zufall nun aber im Einzelfall der vorhandenen Wahrscheinlichkeit Recht gibt oder nicht, wird einmal so, im anderen Jahre anders entschieden werden. Ja, in manchen Jahren wird der Zufall sogar zu einer Zeit geringer Wahrscheinlichkeit sich ereignen und so eine scheinbare Durchbrechung des Gesetzes vortäuschen.

Nach Schütz können Epidemien zustande kommen

1. durch Änderung der Virulenz der Erreger,
2. durch Änderung der Disposition der Menschen,
3. durch Änderung der Übertragungsmöglichkeiten.

Da Virulenz- und Dispositinsänderung bei Masern keine Rolle spielen (siehe S. 327), so kommen eben nur Änderungen der Übertragungsmöglichkeit in Betracht. Jede Einzelübertragung ist an sich ein zufälliges Ereignis. Was wir statistisch ermitteln, sind die durch äußere Umstände bedingten verschiedenen Wahrscheinlichkeiten dieses zufälligen Einzelereignisses. So entsteht ein Gesetz erst bei Anwendung großer Durchschnittsergebnisse, Einzeljahre geben dem Gesetz zuweilen Recht, zuweilen nicht.

Die statistisch in einem Beobachtungsbecken mit endemischen Masern ermittelte durchschnittliche Masernhäufigkeit gibt uns aber dann geradezu ein Maß für die in diesem Beobachrungsbecken wechselnden Übertragungswahrscheinlichkeiten von Erregern einer Zivilisationsseuche.

Wie verhält es sich nun hinsichtlich der epidemischen Häufung von Scharlach und Diphtherie? Auch hier müssen die genannten großen Schwankungen der Virulenz und andererseits die Resistenz der Erreger die Verhältnisse komplizieren, und wir können sagen, daß über das Zustandekommen solcher Schwankungen und damit über die letzten kausalen Bedingungen zu Epidemien so gut wie nichts bekannt ist. Das Kommen und Gehen von Epidemien wurde zum Teil eingehend studiert (vgl. für Diphtherie vor allem die Arbeiten Kisskalts (1, 2, 3) und seiner Schule], letzte Ursachen ließen sich noch nicht aufdecken. Deshalb soll hier die Frage nur insoweit gestreift werden, als sie für das Durchseuchungsproblem Bedeutung hat.

Zunächst hat Schade an sehr großem Material im Durchschnitt nachgewiesen, daß die Morbidität von Scharlach und Diphtherie in ihrer Verteilung über die Monate des Jahres mit jener der Masern vollkommen parallel geht. Wenn uns der Verlauf der letzteren, wie oben dargelegt, geradezu ein Bild der wechselnden Übertragungswahrscheinlichkeiten gibt, so hätte es zunächst den Anschein, daß die wechselnde Scharlach- und Diphtheriehäufigkeit ebenfalls bestimmt wird durch den gleichen Wechsel der Übertragungswahrscheinlichkeiten. Bis zu einem gewissen Grade wird das zutreffen. Im Einklang damit steht auch die ähnlich wie bei Masern von zahlreichen Autoren betonte rhythmische Wiederkehr epidemischer Häufung nach einer gewissen Folge von Jahren [Foerster

(2), Gottstein (2)]. Die im Vergleich zu Masern etwas längeren Intervalle erklären sich, abgesehen von der geringeren Empfänglichkeit zu oberschwelliger Reaktion (s. später), mit dem viel kontinuierlicheren Fortkriechen der Durchseuchung (lange Infektiosität, verschiedene Virulenzgrade, verschieden starke Immunität —, während die Maserndurchseuchung stets in kleinen Epidemien weiterflackert). Dadurch wird es zur Anhäufung Undurchseuchter bei Scharlach und Diphtherie längerer Zeit bedürfen. Doch kommen für Scharlach und Diphtherie noch besondere Verhältnisse dazu. Die gleiche Monatsverteilung zeigen nämlich überraschenderweise auch die einfachen Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege (Schade). Diese sind aber doch sicher nicht bloß eine Funktion von Übertragungsmöglichkeiten. Sie hängen, ganz allgemein gesagt, „von Witterungsverhältnissen" ab, ohne mit diesem Wort zunächst etwas Weiteres für die kausale Genese zu präjudizieren. In diesem Umstand möchte ich zunächst das „dritte Gemeinsame" erblicken in der Beziehung: Masernmorbidität—Morbidität an Erkältungskrankheiten. Denn die Witterung, welche zu Erkältungskrankheiten führt, führt jeweils auch zu „Milieuverdichtung", zu engerem Kontakt der Menschen und wird so der Verbreitung von Masern Vorschub leisten. Anders scheint diese Beziehung nicht erklärlich; denn für eine wechselnde Maserndisposition liegen keinerlei Beobachtungen vor, wie oben ausgeführt und nochmals betont sei.

Für die Beziehung Witterung—Erkältungskrankheiten gibt es indes zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder es ändert sich infolge klimatischer Einflüsse die Disposition des Menschen, oder es ändert sich die Virulenz der Erreger. Ein drittes ist wohl kaum denkbar. Und die gleichen Fragen tauchten jenseits der Übertragungsfrage bei Scharlach und Diphtherie auf und wurden auch vielfach erörtert.

Ein Einfluß der Witterung auf die Scharlach- und Diphtheriehäufigkeit wurde seit Jahrzehnten nachzuweisen versucht. Es liegen darüber bereits aus dem vorigen Jahrhundert sehr eingehende Studien vor. Abgesehen von den genannten jahreszeitlichen Schwankungen, die immer wieder festgestellt werden, werden bis in die neueste Zeit trockenes, windiges Wetter [Kaiser, Jessen, Behrens, Benda (2)] oder Wetterstürze (Michel) als begünstigend angesehen, besonders auch für Kehlkopfkrupp [Bohn, Loeschner, Gerhardt, eigene Beobachtung (4)]. Lade hat versucht, die in der Gletscherbewegung sich ausdrückenden Klimaperioden mit der Säkularkurve der Diphtherie in Verbindung zu bringen. Auch der eingehende Nachweis Gleitsmanns über das Maximum der Scharlachmortalität bei Grundwasserminimum sagt nicht mehr als die eben konstatierte Witterungsabhängigkeit und beweist noch lange nicht, daß der Scharlach deshalb eine Epidemiologie wie der Typhus haben müsse[1]) und nicht von Mensch zu Mensch übertragen werde.

Sind also Beziehungen zwischen der Häufigkeit gewisser Zivilisationsseuchen und der Witterung wohl sicher, wenn auch im einzelnen noch schwer faßbar, so taucht die andere, hier wichtigere Frage auf, nämlich die nach dem Angriffspunkt dieser Einflüsse.

[1]) Auch der fragliche Kausalzusammenhang: Grundwasserspiegel—Typhusverbreitung ist ja heute noch sehr umstritten. Für die Scharlachepidemiologie muß ein direkter Zusammenhang aber jedenfalls nach allem abgelehnt werden.

„Ist es wirklich nur der menschliche Organismus, der beeinflußt wird, oder sind es auch zugleich die Krankheitserreger?" frägt Benda (2). Beide Einflüsse sind im Einzelfall jedenfalls schwer zu trennen. Daß große Virulenzschwankungen vorkommen, wurde früher eingehend begründet. Wie steht es mit der Frage von Änderungen der Krankheitsdisposition?

Zunächst muß betont werden, daß wir alles bisher als „Disposition zu Scharlach bzw. Diphtherie" Bezeichnete nach dem Vorangehenden nunmehr als „Disposition zu oberschwelliger Reaktion" ansprechen müssen. Für die Bedeutung konstitutioneller Momente für diese Reaktion lassen sich beim Einzelindividuum eine Reihe von Argumenten anführen.

1. Die bekannte Geschlechtsdisposition [vgl. Günther, S. Meyer (1) u. a.].

2. Die klinisch sicher beobachtete Erscheinung von Immunitätssenkung, nämlich, daß Menschen trotz steter Infektionsmöglichkeit (Ärzte auf Infektionsabteilungen) sich durch Monate und Jahre hindurch als immun erweisen können, um später plötzlich zu erkranken. Über die Häufigkeit solcher Vorkommnisse fehlt uns natürlich jedes Maß, da solche Fälle nur dann sicher sind, wenn ein nachweisbarer längerer Kontakt mit Kranken früher bestand.

3. Schwankungen in den biologischen Reaktionen, das Wieder-Positivwerden einer langen Zeit negativen Schickprobe [Hamburger (1)] oder Dickprobe (Benfey).

4. Ein weiterer Beleg zur Frage der Disposition zu oberschwelliger Reaktion ergibt sich, wenn wir das Gesetz gleicher Durchseuchungsgeschwindigkeit in Beziehung setzen zum Gottsteinschen Kontagionsindex, der für Diphtherie 0,10, für Scharlach dagegen 0,40 beträgt, d. h. von 100 wirklich angesteckten Menschen (Kindern) erkranken („reagieren oberschwellig ab") bei Scharlach 40, bei Diphtherie 10. Während also eine Bevölkerung gegen Scharlach und Diphtherie sich mit gleicher Geschwindigkeit immunisiert, erfolgen von diesen Immunisierungsprozessen bei Scharlach in der Regel viermal mehr oberschwellig als bei Diphtherie, die Disposition zu oberschwelliger Scharlachreaktion ist also etwa 4mal größer als jene zu oberschwelliger Diphtheriereaktion.

Liegen somit berechtigte Gründe für die Bedeutung konstitutioneller Momente zum Zustandekommen oberschwelliger Reaktionen vor, so fragt es sich, ob sich Anhaltspunkte für das Auftreten epidemischer Häufung auf dem Boden konstitutioneller Änderungen gewinnen lassen.

Zunächst könnten die besagten jahreszeitlichen Schwankungen und Witterungseinflüsse hierfür herangezogen werden, indem eben die Konstitution der Mehrzahl der Menschen und insbesondere Immunitätssenkungen rhythmisch mit jedem Jahr entsprechend dem Jahreslauf alles Naturgeschehens Änderungen erfahren würden. Auch das synchrone Verhalten, das bereits Gottstein (1) und neuerdings Björkstén betont hat und das in den Kurven Berlins Abb. 56 u. 57 S. 358 ebenfalls sehr auffällt, wird leichter verständlich mit der Annahme einer dispositionellen Änderung als mit der einer gleichzeitigen Virulenzsteigerung verschiedener, sonst ganz ohne Beziehung stehender Erreger. Solches wird noch unterstützt durch die weitere zeitliche Parallele mit Erkältungskrankheiten (Schade). Ein bindender Entscheid ist aber jedenfalls hinsichtlich solcher Schwankungen nicht möglich.

Übertragen wir aber die obigen am Einzelindividuum gemachten Beobachtungen auf die Bevölkerung eines Beobachtungsbeckens, so werden wir ganz allgemein sagen können, daß die Resultante der zwei Faktoren Virulenz und Disposition die Gesamtzahl der Erkrankungen, die Morbidität dieser Bevölkerung bestimmen wird. (Denn den prozentualen Nachschub empfänglicher Individuen durch Geburten können wir für unsere Verhältnisse mit hinreichender Genauigkeit als konstant betrachten. Und ebenso werden die Übertragungsmöglichkeiten, soweit sie durch äußere Faktoren bestimmt sind, in jedem Jahre annähernd die gleichen sein, sobald die Erreger in der Bevölkerung

endemisch sind.) Schwankungen der Morbidität werden also vorwiegend bedingt sein durch Schwankungen ihrer beiden Komponenten, der Virulenz oder der Konstitution.

Für die Schwankungen der Virulenz haben wir ein gutes Maß in der Letalitätskurve früher kennengelernt (s. S. 354). Wir haben auch bereits gesehen, daß Schwankungen der Morbidität keineswegs synchron mit denen der Letalität verlaufen. Solches hat bereits Gottstein (3) hervorgehoben in seiner Formel:

$$\text{Mortalität} = \text{Morbidität} \times \text{Letalität},$$

woraus die Unzuverlässigkeit von Seuchenstatistiken auf Grund alleiniger Mortalitätsziffern hervorgeht[1]).

Aus dem Vorigen ergäbe sich, daß die Morbidität steigt und fällt mit der Letalität und ebenso steigt und fällt mit der Disposition. Es ließe sich also folgende Proportionalitätsgleichung aufstellen:

$$\text{Morbidität} = \text{Disposition} \times \text{Letalität},$$

$$\text{Disposition} \left\{ \begin{array}{l} \text{dispositioneller Anteil} \\ \text{bei einer Epidemie} \end{array} \right\} = \frac{\text{Morbidität}}{\text{Letalität.}}$$

Diese Beziehung interessiert deshalb, weil wir nunmehr aus Resultante (Morbidität) und einer Komponente (Letalität) die andere Komponente, nämlich Änderung der Disposition wenigstens in ihrer Bedeutung sozusagen abschätzen können. Steigt die Morbidität stark an, ohne daß die Letalität sich ändert, so werden wir die Häufung der Erkrankungsfälle auf eine Dispositionsänderung beziehen können und umgekehrt. Alle Änderungen der Morbidität, welche ohne gleichsinnige Änderung der Letalität erfolgen, werden wir vorwiegend auf Dispositionsänderung beziehen (sofern wir nicht Erregeränderungen ohne Änderungen deren Virulenz heranziehen wollen, wozu keinerlei Anlaß vorliegt). Danach scheint eine Trennung epidemischer Häufung an statistischem Material möglich.

Die Epidemien von Scharlach und Diphtherie zerfallen unter diesem Gesichtspunkt nämlich in zwei Gruppen:

1. Die „echten Epidemien", d. h. Ansteigen der Erkrankungsziffer infolge Virulenzsteigerung der Erreger. Die Mehrzahl der Epidemien des vorigen Jahrhunderts gehören hierher. Sie sind charakterisiert durch Anstieg von Morbidität und Letalität, sowie durch die Möglichkeit eines Wanderns über Länder.

2. Die „Pseudoepidemien", wie man sie nennen könnte, und welche offenbar etwas prinzipiell anderes als die vorigen sind. Hier handelt es sich um ein

[1]) Die Mortalität kann aus 4 ganz verschiedenen Ursachen sich ändern:
1. infolge Rückgang der Erkrankungsziffern (sehr typisch bei Typhus),
2. infolge Nachlassen der Bösartigkeit einer Erkrankung, also Absinken ihrer Letalität bei gleichbleibenden Erkrankungsziffern (Diphtherie und Scharlach),
3. infolge Verschiebung in der Altersverteilung einer Erkrankung, sofern verschiedenen Lebensaltern eine erheblich andere Letalität zukommt (sehr typisch bei Masern),
4. infolge Auftretens oder Fehlens schwererer Sekundärinfektionen im Anschluß an eine Krankheit (Masern, Diphtherie).
Welche Ursache im Einzelfall die Mortalität verändert hat, ist aus ihrer Ziffer allein niemals zu ersehen. Epidemiologisch und seuchenhygienisch ungleich wichtiger ist die Morbidität, welche in amtlicher Statistik leider zumeist ganz in den Hintergrund tritt.

plötzliches, zum Teil enormes Ansteigen der Erkrankungsziffer, ohne daß die Krankheit auch nur um weniges bösartiger wird, ja sie wird nicht selten trotz weiteren Hochbleibens der Erkrankungsziffer sogar weiter gutartiger. Der ganze Verlauf ist lediglich ein plötzliches Oberschwelligwerden bisher unterschwellig verlaufender Reaktionen, weshalb auch mit dem Anstieg als solchen nicht die geringste Präzession erfolgt, sondern die Erkrankungsfälle vollkommen ihre bisherige Altersverteilung beibehalten. Als Kennzeichen dieser Epidemien würden also gelten: Anstieg der Morbidität bei gleichbleibender oder sogar weiter absinkender Letalität, wobei zu Beginn der Epidemie die Durchseuchungsgeschwindigkeit keine Änderung erfährt. Bei diesen Epidemien wird man auch kein Wandern, höchstens ein gleichzeitiges Auftreten an verschiedenen Orten erwarten dürfen.

Die Scharlachepidemie 1909—1916 und die Diphtherieepidemie 1908—1919 in Berlin (s. Abb. 56 und 57) sind typische Beispiele für solche Pseudoepidemien. Die Letalität sinkt in ihnen ungestört langsam und gleichmäßig weiter ab, ohne nur im geringsten auf die enorme Häufung der Erkrankungsziffer anzusprechen.

Es ist klar, daß auch Kombinationen beider Arten vorkommen können, wofür ein Beispiel die Hamburger Diphtherieepidemie der Jahre 1909—1919 zu sein scheint. Hier stieg die Letalität zunächst nicht unerheblich an, ging aber dann trotz Hochbleibens der Erkrankungsziffer rasch zurück [s. bei Reiche (3, 4)]. Hier würden wir also zunächst eine aus unbekannten Gründen erfolgte Virulenzsteigerung finden, welche in eine Zeit erhöhter Disposition wie damals auch in Berlin fällt und sehr vorübergehend ist.

Daß die Mortalität in diesen Zeiten ansteigt, sagt nichts gegen diese Auffassung. Das oberschwellige Abreagieren bedeutet als solches schon für das Einzelindividuum natürlich eine erhöhte Gefahrenquote — man denke nur an die zahlreichen möglichen Sekundärinfektionen, die an sich mit der primären Erkrankung nur indirekt zu tun haben. So unterscheiden sich diese Epidemien denn auch im ganzen klinischen Bilde sehr erheblich von den echten; bei den letzteren das schwere primäre Krankheitsbild wie im vorigen Jahrhundert, bei den ersteren das zwar als solches deutliche Krankheitsbild, die „Gefahren" aber beherrscht von den unspezifischen Komplikationen.

Und wenn man sich vergegenwärtigt, daß eine Immunität um so schwächer im Körper verankert sein wird und um so leichter Senkungen zugänglich sein wird, mit je weniger virulenten Keimen sie entstanden war, so könnte man verstehen, warum gegenwärtig solche Pseudoepidemien leichter möglich sind als im vorigen Jahrhundert und warum sie auffallenderweise nicht selten gerade dann auftreten, wenn die Erreger bereits in das Stadium starker Abschwächung gelangt sind wie in den letzten Jahrzehnten.

So liegen im Gegensatz zu Masern wieder letzten Endes infolge der stark variablen Virulenz der Keime von Scharlach und Diphtherie die an dem Auftreten von Epidemien beteiligten Faktoren erheblich komplizierter, und sie sind im Einzelfall sicherlich viel schwerer übersehbar. Eine restlose Aufklärung der Epidemien von Scharlach und Diphtherie ist infolgedessen bis heute nicht möglich gewesen.

Ich glaube, daß mit dieser Auffassung vom plötzlichen „Oberschwelligwerden" bisher unterschwellig verlaufender Reaktionen eine Brücke sich schlagen läßt zwischen jener Mehrzahl von Autoren,

welche an der Kontagiosität von Scharlach und Diphtherie festhalten, und den extremen Antikontagionisten [v. Szontagh (1, 2), Siegert], wie oben (S. 351) schon gestreift wurde. Wir sehen aus allem, daß Scharlach und Diphtherie kontagiöse Erkrankungen sind, — wir sehen das neuerdings insbesondere aus dem vielfach beobachteten Negativwerden immunbiologischer Proben in der Umgebung Kranker (s. S. 332 u. f.) —, daß aber die Evidenz der Kontagiosität infolge Variabilität der Erreger und Schwankungen der Disposition zur oberschwelligen Reaktion zeitweise klar zutage tritt, zeitweise aber verdeckt sein kann. Weiterhin bedingt die Ubiquität der Erreger, daß es zur Infektion gar nicht des nachweisbaren Kontaktes mit Kranken für die meisten Fälle bedarf, was ebenfalls dazu beiträgt, die Kontagiosität zu verschleiern.

In beiden Fällen epidemischer Häufung treffen wir dann die sehr typische, schon S. 351 erwähnte Erscheinung der intrafamiliären Häufung. Siegert hat sie für die Diphtherie als sehr auffallend betont; auch Hagenbach, Langer und andere haben die Erscheinung beobachtet. Beim Scharlach fand ich sie in München ebenfalls zuweilen ungemein sinnfällig. Monatelang sporadische Fälle; trotz Vorhandenseins zahlreicher Geschwister erkrankt niemand weiter in der Familie, ganz so, als ob die Krankheit nicht ansteckend wäre. Wir müssen heute durchaus zugeben, daß sie wohl ansteckend ist, auch in dieser Zeit, daß die Immunisierung aber vorwiegend unterschwellig verläuft. Plötzlich, oft im Verlaufe weniger Wochen, ändert sich das Bild, die Krankheit wird „ansteckend". Es folgen in kurzer Zeit eine ganze Reihe intrafamiliärer Fälle. Oft bleibt es bei kleinen Epidemien, zuweilen ist die Erscheinung eine sehr allgemeine. Auch die von Gottstein (1) betonte Tatsache, daß leichtere Fälle von Diphtherie eine geringere Neigung zur „Gruppenbildung", d. h. zu familiärer Häufung, haben als schwerere, muß hier erwähnt werden.

Kommt aber solch plötzliches Oberschwelligwerden überhaupt vor, so wird klar, daß die Zahl der Erkrankungsfälle bei Scharlach und Diphtherie und im Gegensatz zu Masern überhaupt kein Maß für die Durchseuchung darstellen kann. Denn der Anteil oberschwelliger Reaktionen an allen Immunisierungsvorgängen wird zu verschiedenen Zeiten stark schwanken, ja er kann sogar jahrelang Null sein, wie sich am Beispiel der jahrelang unterschwelligendemischen Durchseuchung zeigt. Dagegen wird er zur gleichen Zeit für alle noch nicht immunisierten Angehörigen der einzelnen Altersklassen der gleiche sein und nur die Beteiligung jeder Altersklasse an der Zahl der Gesamterkrankungen gibt ein relatives Maß für die in dieser Klasse sich abspielenden Immunisierungsvorgänge.

V. Zusammenfassung.

Die Erreger der Zivilisationsseuchen Masern, Scharlach, Diphtherie erweisen sich praktisch als ubiquitär für den in gesellschaftlichen Verbänden lebenden Menschen, d. h. jeder Mensch tritt im Laufe seines Lebens (mehr oder weniger früh) mit ihnen in Kontakt und erwirbt sich mit diesem Kontakt eine aktive Immunität, so daß er sich im späteren Lebensalter dann immun gegen die Krankheit erweist. Diese Immunität der späteren Altersstufen muß durchaus als eine aktiv erworbene betrachtet werden, eine Erklärung

durch spontan artgebundene Dispositionsänderung führt zu Widersprüchen mit den bei der Durchseuchung zu beobachtenden Gesetzmäßigkeiten. Die Lehre von den „echten Kinderkrankheiten" Scharlach und Diphtherie ist also dahingehend zu revidieren, daß auch diese Krankheiten nur wegen der Ubiquität der Erreger, welche der Mehrzahl der Menschen bereits in jungen Jahren Gelegenheit zur Infektion gibt, als Kinderkrankheiten erscheinen. Für die Masern war infolge ihres stets oberschwelligen Verlaufes diese Tatsache nie bestritten worden. Für Scharlach und Diphtherie bedingt die große Resistenz der Erreger einerseits, ihre sehr variable Virulenz andererseits, sowie die Möglichkeit unterschwelliger Immunisierung eine scheinbare Sonderstellung. Im Prinzip gehorcht aber auch die Scharlach- und Diphtheriedurchseuchung durchaus gleichen Gesetzen wie bei den Masern.

Die Durchseuchungsgeschwindigkeit ist im wesentlichen eine Funktion der Kollisionshäufigkeit mit Menschen überhaupt, sie steigt gesetzmäßig für alle drei Krankheiten mit zunehmender Milieudichte an. Solches ergibt sich sowohl aus dem Ausfall der immunbiologischen Proben bei Scharlach und Diphtherie, als auch aus dem Studium der Altersverteilung der Krankheitsfälle, welche ein gutes Maß für die Durchseuchungsgeschwindigkeit bildet. Diese bei Masern längst bekannte Präzession der Durchseuchung erklärt nunmehr alle bisherigen widersprechenden Befunde hinsichtlich des Einflusses der sozialen Lage auf Scharlach- und Diphtherieverbreitung.

Für Scharlach und Diphtherie bedingt die lange Infektiosität der Krankheitsfälle eine gleichmäßiger fortkriechende Durchseuchung, während dieselbe bei Masern stets in kleinen Epidemien erfolgt. Die Zunahme der Keimträger im Gefolge epidemischer Häufung von Scharlach und Diphtherie bedingt eine Zunahme der Durchseuchungsgeschwindigkeit. Insbesondere ist letztere aber eine Funktion der jeweiligen durchschnittlichen Virulenz der in der Bevölkerung endemischen Keime. Änderungen der Virulenz führen zu gleichsinnigen Änderungen der Durchseuchungsgeschwindigkeit. Das prozentuale Ansteigen von Erwachsenenerkrankungen in den letzten Jahren ist ein Ausdruck dieser Verlangsamung der Durchseuchungsgeschwindigkeit infolge starker Virulenzabschwächung.

Die zum Zustandekommen epidemischer Häufung ganz allgemein möglichen drei Faktoren (Änderung der Übertragungsmöglichkeiten, der Disposition der Menschen und der Virulenz der Keime) lassen sich für Scharlach und Diphtherie zum Teil im einzelnen nachweisen. Insbesondere scheinen gewisse Epidemien vorwiegend durch plötzliche Dispositionsänderungen zustande zu kommen.

Aus alledem geht hervor, daß Diphtherie und Scharlach echte Zivilisationsseuchen vom Typus der Masern und Pocken sind, welche mit fortschreitender Milieuverdichtung an praktischer Bedeutung gewinnen, sofern nicht eine vorübergehende Virulenzabschwächung ihnen zeitweise diese Bedeutung nimmt.